LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1954 THESE N° 984

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

DENIS-ZALDUMBIDE Roland Jacques

né le 27 Février 1927 à QUITO (Equateur)
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1954

HYPERTENSIONS ARTERIELLES PERMANENTES CURABLES

Président : M. PASTEUR-VALLERY-RADOT, Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1954 THESE N°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

DENIS-ZALDUMBIDE Roland Jacques

né le 27 Février 1927 à QUITO (Equateur)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1954

HYPERTENSIONS ARTERIELLES PERMANENTES CURABLES

Président : M. PASTEUR-VALLERY-RADOT, Professeur

DOYEN HONORAIRE :

M. DAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN : Léon BINET, Membre de l'Institut.

ASSESSEUR : Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		CORDIER (G.)
Anatomie pathologique		DELARUE (A.)
Bactériologie		GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale		VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale		HUGUENIN (R.)
Carcinologie		OBERLING (C.)
Chimie médicale		POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
	Broussais	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
	Salpêtrière	MONDOR (H.)
	Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique		MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie		DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie		FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture		LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants		DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY (J.)
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition		BOULIN (R.)
Clinique gynécologique		FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	BENARD (H.)
	Bichat	LAROCHE (G.)
	Cochin	MOREAU (R.)
	Broussais	DE GENNES (L.)

		MM.
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		JUSTIN-BESANCON (L.
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR	VALLERY-RADOT (L.)
Cliniques obstétricales	(Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
	(Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
	(Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)		RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Génétique		LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MOUQUIN (M.)
Histologie		CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance		CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)
Médecine légale		PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale		N...
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J.)
Pathologie médicale		BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales		N...
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel)		DOGNON (A.)
Physiologie		BINET (L.)
Physique médicale		STROHL (A.)
Radiologie médicale		DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P.)
Thérapeutique		TURPIN (R.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.
Anatomie	(DEBEYRE (J.)
	(DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	(N...
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Mlle P.) Pr.s.ch.
	(BUSSER (F.)
	(GOUYGOU (C.)
Bactériologie	(FASQUELLE (R.)
	(NEVOT (A.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)

	MM.
Chimie médicale	ETTORI (J.) Pr. s. ch. JAYLE (M.F.) Pr. s. ch. SCHAPIRA (G.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Histologie	BULLIARD (H.) Pr. s. ch. COUJARD (R.) N...
Hydrologie	DEBRAY (C.)
Hygiène	BOYER (J.) DEPARIS (M.)
Médecine légale et du travail	DEROBERT (L.) GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique	GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) VARANGOT (J.)
Ophtalmologie	OFFRET (G.) DESVIGNES (P.)
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN (E.) Pr. s. ch. AUBRY (M.) MADURO (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.) CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.) HUGUIER (J.) LAURENCE (G.) LEGER (L.) LORTAT-JACOB (J.) OLIVIER (Cl.) PADOVANI (P.) POILLEUX (M.) ROUX (M.) RUDLER (J.-C.) VERNE (J.-M.)

	MM.
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.)
Pathologie médicale	BERNARD (J.) BOUDIN (G.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DECOURT (J.) DOUART (A.) DREYFUS (Gilbert) FAUVERT (R.) HAMBURGER (J.) KOURILSKY (R.) LAMOTTE (M.) LAROCHE (C.) MILLIEZ (P.) PEQUIGNOT (H.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.)
Pédiatrie	JOSEPH (R.) LAPLANE (R.) MARIE (J.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.) Pr. s. ch. CHEYMOL (J.H.) Pr. s. ch.
Physiologie	BARGETON (D.) Pr. s. ch. PARROT (J.L.)
Physique médicale	DJOURNO (A.) Pr. s. ch. GOUGEROT (L.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	BARUK (H.)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	PERRAULT chargé de l'enseignement
Urologie	KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique), GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale), LE LORIER (V.) (Obstétrique), VAUDESCAL (R.) (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.) MENEGAUX (G.) PATEL (J.) SICARD (A.)
Clinique médicale	BROUET (G.) CACHERA (R.) GARCIN (J.) HAGUENAU (M.) Pr. s. ch. MARCHAL (G.) SOULIE (E.)
Clinique obstétricale	DIGONNET (L.) ECALLE (G.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté : Mr. MOREL (J.)
Secrétaire : Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction Docteur HAHN (A.)
Conservateur Mlle GOTCHON
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), METIN (F.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY RADOT

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale

Propédeuthique,

Médecin des Hôpitaux,

Membre de l'Académie de Médecine,

Grand Officier de la Légion d'Honneur

qui me fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse qu'il trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance pour toute l'aide qu'il m'a apportée au cours de mes études médicales et pour la réalisation de ce travail.

A Monsieur le Professeur agrégé Paul MILLIEZ

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'Honneur.

qui m'a confié ce travail et guidé dans sa réalisation, qu'il trouve ici l'expression de mes remerciements chaleureux.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de qui j'ai eu

l'honneur d'être l'externe.

Professeur R. MONOD,
Pr. de la Chaire de Clinique Chirurgicale pleuro-pulmonaire, Chirurgien des Hôpitaux, Membre de l'Académie de Chirurgie, Commandeur de la Légion d'Honneur.

Monsieur MATHIEU Pierre Wiel,
Médecin des Hôpitaux,

Professeur agrégé R. COUVELAIRE
Chirurgien des Hôpitaux, Chevalier de la Légion d'Honneur.

Professeur P. DONSELOT,
Professeur de la Chaire de cardiologie, Médecin des Hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine, Officier de la Légion d'Honneur.

Professeur L. De GENNES,
Professeur de la Chaire de Clinique Médicale Hôpital Broussais, Médecin des Hôpitaux, Officier de la Légion d'Honneur.

A mes Professeurs à la Faculté de Médecine de Paris.

HYPERTENSIONS ARTERIELLES PERMANENTES CURABLES

Ce travail n'a nullement la prétention d'apporter des faits nouveaux à ce problème déjà étudié à plusieurs reprises, par des auteurs, dont l'expérience dépasse la mienne; il n'a comme but que d'être un essai de récapitulation de tous les faits qui depuis longtemps ont été rapportés, par des auteurs, en ce qui concerne la possibilité, ou du moins l'espoir de guérison de certains types d'hypertension artérielle, qui échappent, par un heureux concours de circonstances, au cadre de ce qui reste être l'hypertension artérielle essentielle.

Ce travail s'inspire, des conseils de mes maîtres et de travaux antérieurs sur la question.

Ce travail repose :

A) 1/- Sur l'étude de 17 cas d'hypertension artérielle associés à des lésions rénales unilatérales dont 10 furent traitées par néphrectomie, et 1 par pyélostomie.

2/- Sur l'étude de 2 cas d'hypertension artérielle permanente, liée à un phéochromocytome et traitée par extirpation de la tumeur chromaffine.

3/- Sur l'étude de 2 cas d'hypertension artérielle liée à un hypercorticisme, type Cushing, et traitée par surrénalectomie unie ou bilatérale.

4/- Enfin sur l'étude de 5 cas d'hypertension artérielle essentielle, remarquablement améliorée par des résections sympathiques élargies.

B) - Sur la révision bibliographique concernant les hypertensions artérielles traitées par les mêmes techniques dans des services différents, en France ou à l'étranger.

Les résultats obtenus seront jugés d'après l'amélioration :

des signes fonctionnels,
des lésions du fond de l'oeil,

des lésions cardiaques,
des lésions nerveuses,
des lésions rénales
et il va de soi, d'après l'amélioration du chiffre tensionnel.

Toute l'expérimentation si fournie et si complexe qui a conduit les différents auteurs à des conclusions thérapeutiques sur les hypertensions artérielles, ne sera mentionnée que d'une façon sommaire à la tête de chaque chapitre.

Enfin l'hypertension artérielle due à une coartation aortique, ne sera que mentionnée, car malgré son caractère théorique d'hypertension artérielle essentiellement curable, le recul nécessaire pour juger avec certitude des résultats obtenus est, jusqu'à présent trop restreint.

HYPERTENSION ARTERIELLE LIEE A UNE LESION RENALE UNILATERALE CONGENITALE OU ACQUISE

HISTORIQUE ET GENERALITES

Le premier, BUTLER en 1937, a rapporté l'éclatante observation d'un enfant porteur d'une hypertension artérielle qui avait baissé à la suite d'une néphrectomie.

En 1940, BLAMOUTIER a publié la première observation française d'hypertension maligne, associée à une hydronéphrose unilatérale.

Depuis, les observations de ce type n'ont fait que se multiplier, et de très importantes statistiques, pour la plupart américaines, ont mis en évidence la fréquence des altérations rénales unilatérales, au cours de l'hypertension artérielle.

Ainsi :

- PALMER, sur 212 hypertensions artérielles découvre que dans 22 % des cas, il existait une lésion rénale unilatérale mise en évidence par l'urographie intra-veineuse.

- SCHROODER et STEELE, donnent en 1941, un pourcentage encore plus élevé, car sur 250 hypertensions artérielles étudiées, ils découvrent que 45 % des malades étaient porteurs de lésions rénales unilatérales.

D'autres auteurs, renversant le problème, rapportent des cas où l'hypertension artérielle accompagnait des lésions rénales;

C'est ainsi que :

- BARNEY et SUBY, en 1939, trouvent que sur 305 pyélonéphrites + hydronéphroses, 25 % des cas étaient associés à une hypertension artérielle dont la maxima dépassait 14.

- CRABEE, CHASET et CHASET, en 1940, rapportent que sur 150 sujets atteints de néphropathies unilatérales 9,3 % étaient hypertendus.

- BRAASCH, WALTERS et HAMMER en 1940, rapportent l'étude de 1.684 néphropathies unilatérales dont 10,4% étaient accompagnées d'une hypertension artérielle. (Les chiffres au-dessus de 16 pour la maxima furent seuls considérés).

Dans ce travail, l'un des plus importants de la bibliographie mondiale, et sur lequel nous reviendrons, les auteurs démontrent que l'atrophie rénale unilatérale et l'hydronéphrose unilatérale sont les lésions rénales unilatérales qui s'accompagnent le plus fréquemment d'une H.T.A.

- Enfin RATCLIFFE, dans un article sur lequel nous aurons aussi à revenir, rapporte 49 cas d'H.T.A., traités par néphrectomie unilatérale et opérés entre 1934 et 1945.

Lui aussi souligne la grande fréquence des lésions du type de la pyélonéphrite avec ou sans atrophie rénale, et de l'hydronéphrose.

- SENSENBACH rapporte l'étude de 75 cas d'H.T.A. néphrectomisées avec des résultats immédiats encourageants, mais, après 2 ans de recul, il montre un pessimisme bien fondé car sur tous ces malades 5 seulement ont une tension normale. Chose remarquable et déjà notée par plusieurs auteurs, il s'agissait là de sujets jeunes dont l'H.T.A. ne datait de pas plus de 2 ans, et parmi lesquels le moins hypertendu avait une tension artérielle égale à 16.

- LANKLAY et BLATT, bien plus optimistes, rapportent 17 succès sur 27 cas opérés de pyélonéphrites, et 4 succès sur 18 cas opérés d'hydronéphrose.

Tous les auteurs qui ont décidé d'enlever un rein malade dans le but de guérir une hypertension artérielle, se sont sûrement rattachés dans leur réflexion à l'expérience fondamentale de GOLBLATT pratiquée en 1934 et qui représente une date fondamentale dans l'étude physiopathologique de l'hypertension artérielle.

On sait en effet que GOLBLATT a réalisé chez le chien une H.T. durable en créant une striction incomplète, à l'aide d'une pince spéciale, de l'artère rénale d'un côté. Cette H.T. expérimentale est très certainement d'origine rénale car elle va persister après énervation du rein ainsi ischémié, après section de nerfs splanchniques et de la chaîne sympathique, et après exérèse de la glande surrénale du même côté. Son origine humorale est très probable car, d'après l'expé-

rience cruciale de HOUSSAY, la greffe du rein ischémié au cou d'un autre chien qui possède, lui, des reins intacts, déclanche une H.T.A. chez l'animal récepteur.

On admet actuellement que le rein ischémié secrète une substance appelée "rénine", laquelle seule ne suffit pas à produire l'H.T.A. mais qui, en s'unissant à une autre substance dite "hypertensinogène" donne naissance à une 3ème substance, l'hypertensine, dite aussi "angiotonine".

L'existence d'un mécanisme rénal presseur déclenché par l'ischémie rénale et mettant en jeu ce système hormonal, est donc indiscutable. Mais certains points méritent d'être regardés de plus près :

a) Dans un premier stade, l'élévation tensionnelle est due, sans aucun doute, à l'action pressive du rein ischémié; mais bien que ce rein soit capable à lui seul de déclancher l'H.T.A. par sécrétion exagérés d'un produit hypertenseur, le système endocrinien ne reste pas indifférent, et il semble bien qu'il favorise le maintien de ce trouble tensionnel en renforçant la vaso-constriction artériollaire rénale et la production de l'hypertensinogène.

b) Par la suite, alors que la sécrétion de rénine diminue et arrive à être inopérante, système nerveux et glandes endocrines acquièrent pour leur propre compte une responsabilité directe sur l'H.T.A., l'un agissant sur le tonus vaso-constricteur, les autres en favorisant les lésions vasculaires périphériques.

c) Il est encore possible que le rein ischémié, qui a joué le rôle initial dans la création de cette H.T.A., continue à être un facteur presseur, mais par un mécanisme peut-être différent qui ne serait plus celui d'une hypersécrétion de rénine, mais, comme les travaux de GOZOLMAN et ceux d'Alain GERBAUX tentent de la démontrer, par un mécanisme de carence du tissu rénal normal (épithélial tubulaire) qui serait capable, du moins en hypothèse, de s'opposer à la H.T.A.

d) Une fois l'H.T.A. passée à l'état chronique, l'activité humorale du couple hypophyso-surrénal accentue peu à peu les lésions de

sclérose artérielle et artériollaire, qui, par une sorte de cercle vicieux, entretiennent elles-mêmes l'H.T.A.

e) Enfin, il est très possible qu'en se plaçant sur le plan pratique il n'y ait d'élévation tensionnelle au cours des lésions rénales unilatérales, que lorsque 2 facteurs se sont associés :

1 - Une diminution du flux sanguin intra-rénal, quelque soit sa cause.

2 - Des lésions du rein opposé, quelle que soit l'origine de ces dernières, car il est prouvé expérimentalement qu'il est impossible de réaliser une H.T.A. permanente par la seule et unique compression du pédicule rénal d'un côté, lorsque l'autre rein reste encore indemne de toute lésion. Et celui-ci ne deviendra suffisamment malade que lorsque le trouble presseur initial aura persisté pendant un temps donné et suffisant.

Ces considérations peuvent expliquer pourquoi dans certains cas, alors que tous les espoirs permettaient d'imaginer une guérison radicale de la maladie hypertensive par ablation de sa cause rénale unilatérale, la tension artérielle ayant subi une baisse après l'intervention, on assiste à une reprise de l'H.T.A. bien que sa cause la plus apparente ait été éliminée.

C'est pourquoi nous ne voyons guérir les hypertensions artérielles des néphropathies unilatérales que lorsque la néphrectomie a été pratiquée suffisamment tôt, avant que n'aient eu le temps d'apparaître les lésions du rein opposé qui viennent, comme on l'a prouvé expérimentalement, fixer cette hypertension artérielle en la transformant en hypertension artérielle irréversible.

C'est souligner d'emblée la nécessité, si l'on veut avoir une action quelque peu durable sur l'H.T.A., de découvrir sa cause le plus tôt possible, et, dans le cas particulier de la lésion rénale unilatérale provocatrice d'H.T.A., seule l'urographie intraveineuse pratiquée systématiquement peut le permettre.

RELEVE DES

OBSERVATIONS D'HYPERTENSIONS ARTERIELLES

LIEES

A

UNE NEPHROPATHIE UNILATERALE NEPHRECTOMISEE

Service du Pr. PASTEUR VALLERY-RADOT

OBSERVATION Nº I - H. 42

Melle COL... F. 9 ans

Histoire :

L'apparition des troubles occulaires remonte à deux mois : Un matin en classe, elle a brusquement la sensation d'un brouillard devant les yeux. Ce trouble disparaissait lorsque l'enfant fermait l'oeil gauche.
La persistance motive une consultation médicale.

T.A. = 23 (max)
Albumine = 0
B.W.
F.d.O. pratiqué deux mois après le début des troubles

- Papille très saillante avec oedème localisé à la papille et ne débordant guère sur la rétine.
- Artères invisibles
- Veines dilatées, sinueuses.
- Peu d'hémorragies, rares exudats.
- Autour de la papille et dans la région maculaire, lésions atrophiques du type stellaire.

Conclusion : Aspect de rétinite Hypertensive.

Champ visuel : scotome central
T.A. dépasse 90

En dehors de ces troubles occulaires la malade n'a aucun trouble subjectif, sensitif ou sensoriel si ce n'est des céphalées :

I/
- frontales
- très violentes (la font pleurer)
- par poussées
- survenant : en fin de matinée
  en fin de journée
- pas exagérées par les jeux
- calmées par le repos, l'Aspirine.

2/ Jamais de paresthésies.

- Fourmillements
- Engourdissements
- Doigts morts
- Crampes.

3/ Jamais de troubles sensitifs.

- Vertiges
- Bourdonnements d'oreilles

Elle a présenté quelques épystaxies. Elle urine beaucoup mais elle n'est pas pollakiurique.

Elle n'accuse aucun symptôme de souffrance ventriculaire gauche.

Etat général bien conservé.

EXAMEN :

I) Cardio-vasculaire.

Coeur normal.

Choc apexien net ; 5º espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

Au F.A. le 2ème bruit est un peu accentué, mais il n'y a pas de modification de la tonalité.

Aucun signe de I.V.G.

Les artères sont assez dures, les battements de l'humérale sont visibles, sans qu'on puisse parler de signe de la sonnette.

Le pouls est ample, un peu tendu et bat à 80.

La T.A. est (2 jours après l'arrivée de l'enfant dans le service) 21/13.

A la racine des membres inférieurs, on sent bien le pouls fémoral à la jambe, la T.A. est identique à celle du membre supérieur.

Au Pachon, la T.A. moyenne est à 17/15, les oscillations ne dépassent pas 3 de chaque côté.

L'examen radiographique montre une ombre cardiaque un peu augmenté de volume et un élargissement sensible de l'aorte.

II) Examen de l'appareil rénal.

La palpation de la fosse lombaire gauche permet de sentir une masse un peu volumineuse donnant le contact lombaire, qui paraît être le pôle inférieur du rein.

Pas de points douloureux urétéraux. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Le culot urinaire n'a pas montré de cylindres apparents, seulement quelques cellules et quelques rares globules blancs.

L'urée sanguine est à 0.26 gr. %

Les épreuves fonctionnelles ont montré :

- une diminution de la P.S.P. à 50 % en 70 minutes.
- le Van Sclyke est à 59 %.
- l'épreuve de concentration est normale.
- la densité maximum atteint 1025.

L'U.I.V. : (24-6-47)

montre que :

- à 7', le rein droit s'injecte normalement et que sa morphologie pyélo-calicielle est sensiblement normale (courbure à angle droit à la jonction pyélo-urétérale).
- en aucun des clichés, le rein gauche n'est visible.
- 7' - 15' - après compression
  après décompression.

Division d'urines.

Gauche			Droite		
Débit	P.S.P.	Urée	Débit	P.S.P.	Urée
8 cc / 70'	5 %	0,95	265 cc / 70'	45 %	2,39

U.P.R.

A gauche :

- Atrophie rénale manifeste, le bassinet et les calices sont à peine marqués.
- Le liquide de contraste semble dessiner l'ombre rénale gauche qui est peu importante.

A droite :

- Les calices apparaissent allongés, étirés.
  On retrouve la courbure de l'urtère qui fait penser à une bascule du rein droit.

III) Examen général.

Pas d'oedèmes.
Pas de lésions rhino-pharyngées.
Pas ailleurs : R.A.S.

ANTECEDENTS

- Personnels : maladies d'enfance :
  rougeole
  coqueluche.
- Familiaux :

Mère : Hémiplégie 4 jours après son Iº accouchement (T.A.) ?
Reste une paralysie faciale gauche et une difficulté de parole.
T.A. = 13/8.

Père : Aurait fait une poussée hypertensive en 1946 (T.A. = 20)
Actuellement : T.A. = 15/10

Oncle : Tuberculose pulmonaire - enfant très peu en contact avec lui.

CONCLUSION

Rein gauche pratiquement exclu, son débit reste d'un pourcentage très faible par rapport au rein droit. Il accuse un déficit fonctionnel énorme pour l'excrétion/concentration de la P.S.P. et de l'urée.

Sur l'ensemble de ces résultats la néphrectomie de ce rein est décidée.

INTERVENTION (2-7-47)

Abord du rein par incision lombaire classique.

On trouve un magma de périnéphrite, au milieu duquel on semble palper un rein minuscule.

Incision sur cette masse où l'on découvre en effet un rein particulièrement hyploplasié que l'on est obligé d'enlever par voie sous-capsulaire.

Section très bas de l'uretère que l'on fixe à la paroi.

Ligature-drainage-fermeture.

Pendant l'intervention la T.A. n'a pas diminué.

Voici les chiffres avant et au cours de l'intervention :

Avant l'anesthésie	=	20/I2
Incision cutanée	=	20/I2
Abord du rein	=	25/I4
Ligature du pédicule	=	23/I2
Sutures terminées	=	22/I2
I/2 h. après inter.	=	22/I2

Suites opératoires (30-7-47)

- Bonnes.

I) - T.A. Pendant les premiers jours la T.A. s'est maintenue autour de 20. Puis elle a baissé rapidement pour se stabiliser à 14 maxima.

2) - Epreuves rénales.

P.S.P.	20 % en 15'
Van Slyke	40 % en 70'
Urée Sanguine	0.34

3) - F.d;O. (25-7-47)

O.D. :

Léger oedème papillaire.
Congestion veineuse.
Exsudats rétiniens nombreux de la zone nasale et maculaire.

O.G. :

Oedème papillaire plus
Congestion veineuse.
Exsudats rétiniens plus importants, plus étendus et plus maculaires.

6-I0-47

I) - Coeur. T.A. = 15/9I/2 après 2 jours de repos.
I3I/2-8I/2

2) - Rein. Culot urinaire.

Normal

P.S.P.	30 % en 15'
	60 % en 70'

Urée sanguine = 0.3I
Van Slyke : C.M. 38 %
C.M. 48 %

3) - F.d.O.

O.D. :
Très nombreuses petites tâches blanches (exsudats) au pôle postérieur à l'entour de la papille. Cette dernière est un peu oedémateuse.

O.G. :
Tâches blanches moins nombreuses; mais grosse lésion maculaire blanchâtre, marquée de pigments.
Léger flou des bords papillaires.

EXAMEN ANATOMIQUE de la pièce.

Rein du volume de la pulpe d'un pouce. Poids 11 gr.
Histologiquement 2 caractères généraux sont évidents :

- extension des lésions vasculaires des gros vaisseaux jusqu'aux glomérules compris.
- localisation élective des lésions glomérulaires à la zone sous-capsulaire de la corticale.

Les caractères particuliers sont les suivants :

I - La capsule présente un processus de sclérose à son début.

II- Les lésions glomérulaires sont variables

a/- dans la zone sous-capsulaire :

Tantôt : - nécrose homogène
- altérations nucléaires
- infiltration oedémateuse

Tantôt nécrose remaniée par un processus de sclérose.

b/- Dans la zone juxta-médullaire : on note :
- dilatation manifeste des capillaires.
- épaississement scléreux du feuillet pariétal de la capsule de BOWMANN.

III - Les lésions tubulaires :

a/- au niveau de la zone sous-capsulaire :
- atrophie
- desquamation dans la lumière des tubes qui est rétrécie

b/- au niveau de la zone juxta-médullaire
- normaux ±

IV - Les trames conjonctivo-intersticielles

a/- zone sous-capsulaire atrophiée ++
b/- zone juxta-médullaire : surcharge inflammatoire relative du tissu intersticiel.

V - Lésions des vaisseaux :

a/- Gros vaisseaux :

1 - Intinéa : Endartérite proliférané et segmentaire
2 - Média : Infiltration oedémateuse et graisseuse
3 - Adventice : Très modifiée par un processus de sclérose.

b/- Les mêmes lésions sont retrouvées sur des vaisseaux de demi et petit calibre avec intensité maxima au niveau des vaisseaux glomérulaires.

Ce cas peut se classer dans les cas de sclérose maligne tels que FAHR l'a décrite.

Etat actuel excellent. Développement somatique normal. T.A. I4-9.

OBSERVATION Nº 2 -

Mme BAT... L. 26 ans.

Ière hospitalisation - 1950.

Mme B...., 23 ans, sans profession, entre le 6 mas 1950 dans le Service pour une hypertension gravidique.

Cette hypertension a été découverte il y a I an 1/2 au cours de sa première grossesse, grossesse qui a abouti à l'expulsion d'un foetus mort in utero, au 4ème mois. La T.A. était à 22-IO : c'est la première fois qu'elle était prise, la malade n'ayant jamais ressenti de S.F.

A ce moment, pas d'albumine, aucun S.F. rénal.

Mme B... vient consulter le 4 février 1950, à l'occasion de sa 2ème grossesse. D.R. le 29/9/49 ; elle n'accuse qu'une pollakiurie modérée (2 fois la nuit).

On trouve alors une T.A. à 22-13.

Pas d'albuminurie, pas d'oedème, de bonnes épreuves fonctionnelles :

I4/11/50 - Culot urinaire :

Cellules épithéliales assez nombreuses, assez nombreux globules blancs.

Gram : batonnets Gram négatif.

- Van Slyke : 74,30 et 69,58 % pour urée sanguine à 0.I7g%
- Phénolsulfonephtaléine : 35 % en 15'
- Fond de l'oeil : sensiblement normal - P.A.E. = 55.

A un nouvel examen le 4/3/50 :

- T.A. = I8-11
- Alb. = traces

On pratique alors une urographie I.V. qui montre :
une absence de rein gauche.
On hospitalise la malade.

Antécédents

- colibacillose
- P.R. à 13 ans 1/2
- Mariée à 22 ans
- Pas d'hypertendu dans la famille.

Examen clinique :

- Aucun signe
- Coeur normal à l'auscultation. T.A. (alitée) = 15-10
- Poumons = R.A.S.
- Grossesse de 5 mois
  utérus globuleux ferme
  l'enfant remue
- Pas d'oedèmes
- Examen neurologique normal.

Pratiquée le 21 Juin 1950 : T.A. = 15-9 le 26/6/50 ; pas d'albuminurie.
Retour de couches en septembre.

Le 6/I/5I la malade va très bien.
T.A. = I7-11

En Janvier 1953 : scapulalgie G.

2ème hospitalisation - février 1953.

- Urée sanguine = 0.37
- Van Slyke = 52 et 5I %
- Cte d'Ambard = 0.089
- P.S.P. = 15 % en 15' - 55 % en 70'
- Culot urinaire = quelques leucocytes et cell. épith.
- Fond de l'oeil = normal. P.A.R. = 40

Intervention sur le rein atrophique le 4/3/53 (Cochin Dr. FEY)

C.R.O.
- Lombotomie gauche
- Ablation facile d'un rein atrophique
- Une lame
- Fermeture pariétale = 2 plans.

Suites
- Le lendemain de l'intervention :
- T.A. = 12-6

La T.A. permise à ce niveau.

C.R. histologique.

Aplasie rénale totale comportant un déficit volumétrique considérable (7cm x 4cm). Les lésions observées sont modifiées par une importante sclérose intersticielle et glomérulaire évoluant vers le type habituel de rein scléreux, mais sans autres lésions tubulaires que des lésions de sclérose.

Dernier contrôle - 4/4/53

T.A. = I3,5-7

OBSERVATION Nº 3 -

Mme OU.... G. 43 ans, entre en 1950 dans le service, pour hypertension et urée trop élevée.

Histoire de la maladie.

Il y a 18 ans, c'est-à-dire en 1932, lors d'une consultation prénatale pour sa Ière grossesse, la malade apprend par hasard que sa T.A. est trop élevée mais elle n'en ressent alors aucun trouble.

Ce n'est que par la suite (il est impossible de lui faire préciser les dates) qu'elle se plaint :

- de maux de tête violents dans la région frontale
- de vertiges
- de bourdonnements d'oreilles continus, ainsi que
- de tremblements des mains et,
- d'épistaxis prolongés.

En 1948, brusquement, sans prodrèmes, elle fait une hémiplégie droite (parésie) avec paralysie faciale droite et aphonie.

- la parésie des membres régresse complètement, rapidement.
- l'aphasie et la paralysie faciale, moins nettement.

Son médecin lui prescrit un traitement qui reste inefficace.

- La T.A. reste stationnaire.

En Septembre 1950, elle consulte un autre médecin qui lui donne de l'hexanitrine à raison de 6 comprimés par jour.

Antécédents.

Personnels : maladies d'enfance mais pas d'angines ni scarlatine
- 2 grossesses normales :

l'une en 1934 où elle accouche de 2 faux jumeaux dont un est mort-né;
l'autre est une fille actuellement bien portante

Familiaux : Père : mort à 70 ans d'une angine de poitrine
Mère : actuellement en bonne santé.

Examen - 16/10/50

Cardio-vasculaire : tachycardie
pouls à 96
T.A. = 28-I5

Pleuro-pulmonaire : normal à l'inspection et à la percussion.

Appareil digestif : langue blanchâtre, pas d'haleine fétide - dents en mauvais état -
La malade présenterait des alternances de constipation opiniâtre et de diarrhées.

Foie : Gros, dur, s'étendant sur 6 travers de doigt en hauteur.

Rate : Normale à la percussion.

Appareil génito-urinaire : reins non-palpables.
La malade est réglée depuis l'âge de 13 ans 1/2. Les règles auraient toujours été irrégulières survenant trop tôt ou avec un retard considérable (8 mois par ex.)

Système nerveux et vue : Réflexes normaux des deux côtés (stylo-radial, rotulien, achilléen)
cutanés plantaires - Babinski à droite ébauche de clonus à droite
légère asymétrie faciale.

Fond de l'oeil : (17/I0/50 :

- F.O.D. = artères étroites, brillantes, signe du croisement accentué.
- F.O.G. = id. plus petits exsudats, tâches papillo-maculaires et papillaires.
- P.A.R. = 60
- La vue est affaiblie.

Examens complémentaires.

I - Ex. cytobactériologique des urines : globules blancs abondants rares
globules rouges très nombreux
petits bacilles Gram négatif.
Culture négative.

2 - Urée sanguine : 0.25g %

3 - Urographie I.V. = rein gauche exclu.
confirmé par l'urétéro-pyélographie rétrograde et la séparation des urines : - rein gauche, pas d'urine
- rein droit, 4,4g % -(taux de sa concentration uréique)
On envisage l'ablation du rein gauche.

4 - Van Slyke (17/10/50) : Cs : 110 %
CS : 105 % pr une urée sanguine à 0.22 %

5 - Concentration (17/10/50) = total : 1022

6 - Métabolisme de base (25/10/50) : augmenté de 3,8 %

7 - Cholestérol (23/10/50) = total : 2 g 85 %
estérifié : 2 g 22 %

8 - Electrocardiogramme (25/10/50) = tracé normal.

9 - T.A. = 28-15 le 17 Octobre
27,1/2-15 le 19 Octobre
26-16 le 26 Octobre et le 2 Novembre 1950

B.W. = négatif
poids de la malade : 83 kg 700 le 12/11/50.

La malade est passée le 13/11/50 au Service du Pr FEY à Cochin.

C.R.O.

Radiographie simple : pas de calculs visibles.
U.I.V. : rein gauche exclu donnant une secrétion minime.
U.P.R. : arrêt du liquide à la fonction pyélo-urétérale gauche.
Rein droit normal.

INTERVENTION

(7-11-50).
Incision costo-abdominale sur la 11ème côté.
On trouve un rein atrophique mesurant à peine 4cm. de longueur.

Nephrectomie.
Immédiatement au-dessus du rein on sent une masse ayant sensiblement la même consistance et les mêmes dimensions que ce rein, et qui est la capsule surrénale, très hypertrophiée, de consistance dure et élastique, allongée transversalement presque horizontale en 1/2 lune, surmontant le rein.
Ablation de la masse qui a une vascularisation normale pas plus abondante que celle d'une surrénale habituelle.
Fermeture en 3 plans.

La T.A. prise après l'intervention tombe à 16/11 et se stabilise lors au-dessous de 16. Aucun malaise post-opératoire spécial.

Examen histologique des pièces.

1) Rein : Atrophie rénale segmentaire par pyélonéphrite ascendante. Seul, le pôle supérieur du rein présente deux rénicules normaux.

2) Surrénale : Histologiquement la surrénale est normale, mais il faut noter son volume considérable et sa consistance tout à fait anormale, dense et compacte.

(7-II-50)

La malade revient dans le service trois semaines après l'intervention.

- localement la plaie est cicatrisée normalement. La région n'est plus douloureuse.
- la T.A. est à 18/10
- le pouls à 85
- la diurèse à 750 cc.
- les signes fonctionnels : céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreille que présentait la malade ont disparu progressivement. Cette amélioration a commencé 2 jours après la néphrectomie.
- la malade présente même un état d'euphorie assez particulier : avec indifférence, lenteur d'idéation.
- la parole est lente, pénible. Rires et pleurs spasmodiques.
- élargissement du polygone de sustentation à la démarche, hésitante. Pas de mouvements compensateurs lors de la perte de l'équilibre.
- Réflexes : tendineux; normaux aux membres inférieurs, mais clonus du pied surtout à gauche; vifs aux membres supérieurs notamment
  styloradial,
  triscipital.
  sensibilité normale.
  cutané plantaire en extension des 2 côtés.
- pupilles normales - pas de nystagmus ni d'altération du champ visuel.
- paires crâniennes normales
- abolition du réflexe nauséeux et du reflexe du voile.

(10-XII-50)

Apparition d'une débâcle diarrhéique importante, (il existait une constipation absolue depuis 5 jours), avec incontinences sphinctériennes des matières et des urines.

En résumé :

Syndrôme neurologique qui associe.
- Troubles psychiques discrets.
- Hyper-affectivité tendineuse diffuse.
- Babinski bilatéral - Clonus bilatéral.
- Abolition des réflexes nauséeux et du voile.
- Trouble de la marche.
- Incontinence sphinctérienne.

et réalise un tableau comparable à celui du pseudo-bulbaire.

En conclusion :

- Hypertension maligne d'apparence solitaire ayant entrainé une Hémiplégie droite avec Aphasie et F.O. de Type 2
- Néphrectomie (rein exclu, scléreux atrophique)
- Après la nephrectomie :
  - chute tensionnelle.
  - constitution d'un syndrôme pseudo-bulbaire.

OBSERVATION Nº 4 - Dossier R 392

Melle LE B...., 2I ans, venue à la consultation parce qu'elle présente depuis près d'un an et demi des crises de céphalées avec troubles visuels et vertiges.

Au cours de ce Ier examen, on trouve une T.A. à 20/I5 et la malade entre dans le service pour un examen complet.

Histoire.

Le début des troubles remonte à I an et demi. Sans cause connue, cette jeune fille présenta, à cette époque, une céphalée très vive fronto-occipitale d'apparition brutale, accompagnée de vertiges, bourdonnements d'oreilles, troubles visuels (tels que tâches brillantes, mobiles dans le champ visuel).

En même temps, le visage, le cou et la protion supérieure du thorax étaient congestionnés. Ces troubles durent environ 1/4 d'h.

De plus, lors de cette crise, la malade percevait des troubles du fonctionnement cardiaque; palpitations tachycardie, etc....

Progressivement, aux troubles visuels, des poussées congestives s'ajoutent des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, des cirses de palpitation.

Notons un fait important, un examen médical a été pratiqué à ce moment en raison de la céphalée. La T.A. aurait été normale avec 13 à la maxima. Des sédatifs avaient été seuls prescrits.

Antécédents.

Parmi les maladies d'enfance, on note une coqueluche, un petit épisode pulmonaire avec pleurite en 1943, découverte radiologiquement et ayant régressé rapidement.

Examen.

Dès son entrée à l'hôpital, la malade est mise au repos au lit, et, en quelques jours, on voit la T.A. s'abaisser progressivement de 20-I5 à I7-II,

Des épreuves tensionnelles pratiquées, n'ont pas montré de modifications importantes.

- l'examen du fond de l'oeil met en évidence :
  champs visuels normaux
  mobilité normale
  fond d'oeil droit et gauche : ni oedème
  ni hémorragie
  ni exsudat.
  réseau vasculaire presque normal, artères seulement un peu étroites.
  P.A.R. - 100.

- l'E.C.G. = parfaitement normal.
- l'étude du culot urinaire a révélé seulement la présence de :
  globules blancs peu nombreux
  quelques cellules épithéliales
  pas de cylindres apparents.
- urée sanguine = 0.29 % ; P.S.P. = 35 % en 15' et 65% en 70';
- Van Slyke = 57 % et 6I %; constante d'Ambard = 0.06;
- concentration = I022.

Une radiographie de la région lombaire ne montre aucune image rénale ni surrénale pathologique.

Une urographie intraveineuse donne des images d'élimination normale de 2 côtés, mais le calice supérieur du côté gauche parait redressé en position normale.

Parmi les examens sanguins, notons :

- un cholestérol légèrement augmenté à 2,25 %
- taux des protides = 8I,4 % rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ = I,33
- lipides = 7 gr. %.

Une épreuve d'hyperglycémie provoquée montre un taux de glucose avant l'épreuve : 0,44 ‰, donc chiffre notablement abaissé, et le taux le plus élevé qui fut atteint est 0.79 g o/oo.

Devant l'existence de ces poussées paroxystiques d'hypertension artérielle, devant l'existence d'une anomalie du calice supérieur gauche à l'urographie I.V., devant l'existence plus accessoire de troubles de la régulation glycémique, on s'oriente vers le diagnostic de surrénalome et l'on décide l'intervention.

On tombe pendant l'opération sur une lésion cavitaire suppurée.

Néphrectomie.

L'examen de la pièce (№ 902) : tuberculose calicielle ayant abouti à une large caverne, néphrite chronique intersticielle ascendante, néphrite chronique vasculaire, évolutive.

Pendant les suites opératoires, la T.A. oscille entre 13,5 et 10,5 à la maxima. L'épreuve à la galce donne 17/11,5.

Un an plus tard : T.A. = 17,12.

La malade reprend son travail.

OBSERVATION № 5 - R I27I

Mme MAM.... M. - 46 ans.

Entre dans le Service le 17/5/54 pour hypertension artérielle.

Histoire.

Début 1952 :

Céphalées - intenses
- occipitales
- diurnes
- non calmées par aspirine
- isolées

Aucun autre trouble subjectif.
T.A. = 22-13.

Mars 1952 :

Paralysie du VIIº gauche - brusque
- au réveil
- périphérique
- régresse en 48 h.
(a reçu Terramycine 5 gr.)

Par la suite :

Malgré rég. déchloruré, T.A. = 20-22
U.I.V. = Très gros calcul rénal gauche
- Cliché 0 : Gros calcul dans l'aire rénale gauche. Vésicule bourrée de calculs.
- Cliché avec préparation :
1 - Droite = RAS
Calice sup. droit dilaté
2 - Gauche = Rein muet. Aucune sécrétion même au bout de 80'

Cependant :

- Aucun antécédent de colique néphrétique ou lombalgie.
- Cystite il y a 15 ans - éphémère (24 h.)
- Depuis, aucun trouble urinaire
jamais d'examen des urines.

EXAMEN.

- Bon état général
- Diurèse normale - urines un peu troubles.
- Température = 37º4

a/ Abdomen souple
foie et rate : RAS

b/ Coeur et vaisseaux
T.A. = 19-12,5
Bruits sourds et réguliers.

c/ Réflexes = RAS

d/ Fond de l'oeil
Artères du calibre un peu irrégulières
QQ. signes du croisement
P.A.R. = 35
Léger vernis maculaire de capillarose.

I - Bilan rénal.

- Culot : Assez important formé par :
  - du pus
  - assez nombreuses hématies
  - qq. cellules épithéliales
  - nombreux germes :
    - Gram : bacilles gram nég.
    - Culture : collibacille
  - Réaction de Kovaers positive.
- Hématies minutes : 348.000
- Urée sanguine = 0.35 g %
- Van Slyke = I° Echantillon Cs 80 %
  2° " Cs 80 %
- P.S.P. = I° Echantillon 25 %
  2° " 35 %
  60 % en 70'

II - Bilan cardiaque.

E.C.G. = Discrète prédominance gauche.
R. thorax léger (I.U.G.)

III - Autres examens

- Glycémie = 0.82 g %

Numération et formule sanguine =
GR = 4.850.000
GB = I3.000

Antécédents.

Personnels :

1944 - salpingite
1940 - colique hépatique
- 4 ou 5 fausses couches provoquées

Familiaux :

Père décédé d'H.T.A.
3 enfants en bonne santé.

Malade adressée à Cochin pour néphrectomie.

Après la néphrectomie : T.A. : inchangée.

OBSERVATION Nº 6 - R I35I

M. AN..... J.

H.T.A. connue.

Antécédents.

Maladies infantiles : Scarlatine non accompagnée de néphrite.

Hématurie I95I =
totale
spontanée
sans cystite

Fait découvrir une tuberculose rénale avec rein exclu d'un côté.

Traitement médical :
strepto. 30 jours
P.A.S. rimifon

1952 Nouvelle hématurie

nouveau traitement
H.T.A. découverte depuis.

Actuellement.

Symtômes fonctionnels minimes

- céphalées fronto-occipitales nocturnes
matinales

Examen.

I - Coeur :

- T.A. = 2I-II
- pouls régulier = 64
- test à la régitine :

0'	- 23	-I3
I'	- 20,5	-12
2'	- 20	-12
3'	- 20	-12,1/2
4'	- 2I	-13
5'	- 2I,1/2	-13
6'	- 2I	-12,5

2 - Reins : a/ F.O. = normal
b/ Urine = 0.25 g %
c/ Van Slyke = 65
d/ Urines : - troubles - assez nombreuses cellules épith. quelques leucocytes - pas de cylindres - pas de germes visibles - phosphates et carbonates de chaux.

Le reste de l'examen clinique était négatif.

Malade passé à Cochin.

C.R.O. Néphrectomie droite.
suites normales

La T.A. passe le lendemain de l'intervention de 20-4 1/2 à 15-9 puis 12-17,5, puis 18-8.

Au 18º jour de l'intervention : 15-9

Tout trouble fonctionnel a disparu.

OBSERVATION Nº 7 - H I25

Mr. VIE.... R. - 29 ans.

Entre dans le service en octobre 1949
En 1940 : T.A. = normale
En 1946 : T.A. = normale.

Histoire.

- En 1947 : céphalées occipitales - intenses - vespérales.
  nausées
  pas d'autres troubles subjectifs.

A ce moment :
T.A. = 22-13
Urée = 0.50 g ‰
pas d'oedèmes

- En 1948 : T.A. = 19-11
  albuminurie = 0 g 50
  urée : 0 g 35 ‰
  Cte d'Ambard = 0.I08
- En Juin 1949 : T.A. = 17-11

Antécédents.

Personnels : Pas de scarlatine
Pas d'angines répétées

Familiaux : RAS

Examen.

- Examen général = RAS
- Cardio-vasculaire :
  Souffle systolique de la pointe irradiant vers l'aisselle, peu intense.
  T.A. = 19-15
  Artères indurées - signe de la sonnette.
- Reins : présente : - polliakiurie nocturne importante (10 mictions)
  - albuminurie - traces
- Poumons, abdomen, etc... = Examen clinique négatif.

Examen complémentaire.

1/ Reins.

- Urée sanguine = 0.35 g ‰
- Concentration = 1042
- U.I.V. = Grosse hydronéphrose gauche
  Images de "boule" des calices
- U.P.A. = Confirme les données de l'U.I.V.
- Séparation des urines :

Rein gauche :

Très nombreux globules rouges
quelques blancs rares
cellules épith. en abondance
Gram : pas de germes
Urée = 12

Rein droit :

Clo. rouges abondants
Gram = pas de germes
Urée = 24 g ‰

2/ Fond de l'oeil.

- Gauche : Léger oedème papillo-rétinien
  Vx très sinueux
  quelques exsudats gris
  P.A.R. = 30
- Droite : quelques exsudats cotonneux périphériques.

3/ O.R.L. : Amygdalite cryptique

4/ Nº et F. :

GR : 4.000
GB : 8.800

5/ B.W. = négatif.

Malade adressée en chirurgie. Néphrectomie gauche en 1949.

Histologie.

Lésions à prédominance intersticielle certaine, d'ordre inflammatoire à point de départ caliciel caractérisé par une sclérose diffuse ou en trainées verticales et par des foyers d'abscédations péricalicielles et corticales, l'ensemble allant de pair avec une congestion vasculaire diffuse.

Evolution.

T.A. post-opératoire = 12-7

En février 1950 :
T.A. = 16/9.

OBSERVATION Nº 8 - R I258

Mme OR.... J. - âgée de 31 ans.

Entre dans le service le 7/4/54 avec le diagnostic d'H.T.A. développée sur une néphrite sub-aigue hématurique.

Histoire.

Jusqu'en 1940, parfait état de santé.

I - Fin 1940, au 4º jour d'un épisode angineux intense (angine éritémato-pultacée) s'installent :

A - douleurs lombaires droites :
- d'intensité moyenne
- sans irradiation évocatrice de coliques héphétique ayant duré 4 jours.

B - une nouvelle poussée thermique à 38
C - des oedèmes du visage et des M.I. du type des oedèmes rénaux.
D - de l'albuminurie.

Ces signes font porter le diagnostic de néphrite post-angineuse et appliquer un traitement adequat.

Au cours et au décours de cet épisode, la T.A. s'est maintenue normale.

Le régime déchloruré amené : la régression des oedèmes et de l'albuminurie; mais ces phénomènes vont réapparaitre par la suite chaque fois que la malade reprend du sel, au cours des années 40-42. La T.A. reste normale.

II - En Janvier 1943 (à 2I ans)

A - Ière grossesse avec poussées albuminurique et oedémateuse discrètes. Accouchement normal.

B - 15 jours après l'accouchement, apparition pour la Ière fois d'une systite.

III - Entre Octobre 1943-45 persistance de la systite
" de l'albuminurie.
des oedèmes.

La T.A. n'a pas été prise.

IV - En 1946 (24 ans)

C'est au cours d'un examen médical systématique que l'on découvre pour la Ière fois une H.T.A. à 19. A cette occasion, le régime déchloruré est repris, avec comme résultats : une stabilisation de la tension à 17, une régression des oedèmes et de l'albuminurie.
- un examen d'urée sanguine pratiqué un an plus tard a montré des chiffres normaux.

V - A partir de 1947, des troubles subjectifs s'installent :

- céphalées intenses
tenaces
occipitales

- bourdonnements d'oreilles
- troubles oculaires : mouches volantes

VI - En 1948, 2ème grossesse.

Son interruption fut conseillée à l'hôpital Tenon et refusée par la malade.

Grossesse bien supportée pendant les 6 premiers mois, mais au 7º mois : poussée hypertensive à 27 et
poussée d'albuminurie qui forcent à pratiquer un accouchement prématuré au 8º mois.

Enfant normal, placenta normal.

VII - Entre 1949 et 1954, la T.A. se maintient à 2I-22. L'urée sanguine persiste normale. L'albuminurie et les oedèmes apparaissent au moindre écart de régime.

Par ailleurs, les troubles subjectifs persistent en s'accentuant.

VIII - En février 1954, : hématuries abondantes
totales
accompagnées de cystite et
précédées de douleurs lombaires sourdes.

A cette occasion, la malade est hospitalisée.

Examen.

- bon état général
- température normale
- pas d'oedèmes

I - Coeur et vaisseaux.

- T.A. = 22-I3
- test à la régitine = négatif
- clangor de B2.
- artère périphérique souple - normalement perçue.

II - Fond de l'oeil.

- artères grêles et brillantes
- exsudats blancs du F.d.O droit
- pas de signes du croisement très nets.

III - Bilan rénal.

- Urée sanguine = 0.20 g ‰
- culot : urine rouge trouble
  sédiments importants
  nombreuses hématies
  nombreuses cellules épithéliales
- P.S.P. = 30 % en 45'
- Van Slyke = 140 %
- créatinine = 18 mmg ‰

- U.I.V. = rein droit suspect
- nouvelle P.S.P. = 70 % en 70'
- hématies-minute = 157.500

Après un mois d'observation, la malade quitte le service, mais elle doit revenir quelques jours après avec le tableau clinique suivant :

- douleurs lombaires droites : spontanées
  provoquées par la palpation de la fosse lombaire et du flanc droit.
- poussée thermique à 39,8
- examen clinique par ailleurs tout à fait négatif.

On pense à une pyélo-néphrite droite - l'on institue un traitement par les anti-biotiques, et l'on demande les examens complémentaires suivants :

- hémo-culture = négative
- formule sanguine : leucocytose neutrophyle
- culot urinaire (ne pu être pratiqué qu'au bout du 5º jour de traitement) montra :
  - quelques hématies et
  - " leucocytes.
- radio du thorax : poumons normaux.
- examen O.L.L. = normal.
- examen stomatologique = normal.
- urée sanguine = 0.20 ‰
- F.O. = léger oedème papillo-rétinien
  artères irrégulières
  quelques signes du croisement
  P.A.R. = 75
  pour une T.A. = 20-I2
- U.I.V. Elle montre : a droite :
  I - une image de hydronéphrose absolument typique, avec images en boule de calice et distention du bassinet.
  II - un calcul logé dans la portion supérieure de l'uretère lombaire
  a gauche :
  excrétion et morphologie normales.

A noter que cette hydronéphrose et cette lithiase n'étaient nullement évidents dans les U.I.V. pratiquées un mois auparavant dans le service.

La malade est adressée à Cochin pour traitement chirurgical de la lithiase.

Une pyélectomie avec ablation du calcul fut pratiquée.

Evolution post-opératoire.

I - Amélioration considérable des troubles subjectifs.
II - La T.A. contrôlée il y a 10 jours (23-8-54) montre une H.T.A. baissée à 22-12.

OBSERVATION Nº 9 - R 846

Melle DEL.... J. 22 ans.

Entre dans le service le 17/I/52 pour albuminurie isolée, découverte depuis l'âge de 6 ans.

Examen.

T.A. = I4-8
Séparation d'urines

- rein droit : P.S.P. moins de 10% à 15'
  " " 10% en 55'
  Urée : 8 g ‰
  chlorures : volume insuffisant pour dosage.
  Culot : quelques leucocytes
  quelques cellules épith.
  très nombreuses hématies
- rein gauche : P.S.P. 15% en 15'
  10% en 55'
  25% en 70'
  Urée = 9 g 50 ‰
  Chlorures : 11 g 23 ‰

Urée sanguine : 0.20 g ‰
B.W. = -
U.I.V. : rein droit exclu
U.P.R. : rein droit anormal
Cold pressor test : passage de 13-7,5 à 14,5-8,5

Le 12/I/52 : T.A. = 17-9

Néphrectomie en avril 1954.
Suites normales.
Depuis l'intervention : l'albuminurie a disparu
la T.A. se maintient à 12 pour la Mx

Le 16/10/54 (6 mois après l'intervention) la malade est revue.
Elle va très bien.

C.R. Histologique. Atrophie rénale très marquée sans sclérose glomérulo-capsulaire, on note seulement quelques miérokystes marginaux développés aux dépens des tubes contournés. Rares infiltrats lymphocytaires.

Artère : Importantes lésions d'endartérite ne parvenant pas la thrombose.

OBSERVATION Nº IO -

M. BRUN.... C. - 28 ans.

Le malade est adressé au Pr PASTEUR VALLERY-RADOT le 24/7/53 pour : hématuries
albuminurie
hypertension.

Histoire de la maladie.

L'albuminurie et l'hypertension ont été découvertes pour la première fois en I949, au cours d'un examen motivé par des céphalées. La max. tensionnelle était alors à 18 - la minima est inconnue.

Par la suite, l'albuminurie et l'hypertension ont été retrouvées à différentes reprises.

En avril 1952 : le malade a présenté une hématurie locale sans caillots. Aucun autre signe.

En avril 1953 : nouvelle hématurie, abondante, présentant les mêmes caractères. A cette occasion, on fait :

- une recherche d'albumine = positive
- un dosage d'urée sanguine = 0.49
- T.A. = 25-16

Traitement institué : repos
régime lacto-végétarien et déchloruré.

Le 23 Juillet 1953 :

- U.S. = 0.40
- T.A. = 23-I6

Antécédents.

A - Personnels. - En 194I : fièvre de Malte
- pas de scarlatine, pas d'angine
- grippe presque chaque hiver
- sinusite en 1952

- En 1947/48, douleurs lombaires droites, sans irradiations, très vives, survenant la nuit le plus souvent, débutant progressivement, disparaissant après 2h en moyenne. Diagnostic posé alors : lumbago, traité par aspirine, salicylate.

B - Familiaux. - parents bien portants, non hypertendus
- un frère dont on ne connaît pas la T.A.

Habitudes - fume peu (4-5 cigarettes/jour) - boit très peu.

Examen.

Malade très nerveux.

Etat général assez bon - amaigrissement de 2 kg pendant les deux derniers mois - appétit très bien conservé.

Céphalées fréquentes, le matin au réveil, de siège frontal.
Pas de troubles visuels (ni mouches volantes, ni brouillard).
Pas de bourdonnements d'oreilles.

Poumons = R.A.S.

Coeur = Rythme régulier rapide à II0
T.A. = 24-I4

Abdomen = normal) foie de volume normal
) rate non perceptible

Reins = non perçus
urines pâles
pas d'hématuries macroscopiques
le malade doit se lever chaque nuit pour uriner.

S.N. = normal - réflexes normaux.

F.O. = Vaisseaux sinueux - pas de signe du croisement.

Examens complémentaires.

Numération - formule sanguine :

24/7/53 : 4.700.000 G.R.
7.000 G.B. dont poly. neutro.) 75 %
" éosino.) I -
grands lympho.) I2 -
petits ") I0 -
monocytes) 2 -

Ex. cyto-bactériologique des urines :

24/7/53 : très nombreuses hématies
quelques leucocytes
quelques cellules rondes et cylindres granuleux.
29/7/53 : 4.950 hématies/minute
I/8/53 : I.I88 leucocytes/minute
9/9/53 : nombreuses hématies
leucocytes en petite quantité
assez nombreuses cell. épith.
nombreux cylindres granuleux et hyalins.
Gram = pas de germes.
28/7/53 : Urée sanguine = 0.25 ‰
Van Slyke = 50 %
P.S.P. = 15 % en 15' ; 45 % en 70'.
9/9/53 : Urée sanguine = 0.I7

Avis de l'urologue (26/9/53) : "On retrouve sur les nouvelles U.I.V. un rein muet à droite et je conseille une exploration radiologique pré-opératoire et, éventuellement une néphrectomie.

Malade passé à Cochin le 13/10/53.

Hydronéphrose droite - peu de parenchyme rénal.
Néphrectomie droite - artère polaire inférieure anormale (déformation congénitale du bassinet).

Examen histologique (Dr MARTIN) : néphro-angiosclérose maligne.

Le malade sort le 30/10/53, rentre chez lui avec une urée sanguine à 0.40, y reste un mois : état général médiocre, asthénie, une certaine anorexie, pas de vomissements, constipation, dyspnée fréquente le soir, au coucher; bonne diurèse, urines claires.

La T.A. demeure à 22-22 de Mx, 13 de Mn.

Le malade accuse quelques douleurs abdominales gauches, avec irradiations basses, calmées par le procubitus.

OBSERVATION Nº 11 -

Mr DUB... Pie... - Homme de 43 ans.

Le malade consulte pour une H.T.A. à 22/10 découverte il y a 15 jours à l'occasion de troubles divers :

1)- Vertiges
Douleurs précordiales
Quelques "mouches volantes"

2)- A fait quelques crises de coliques néphrétiques.

Antécédents :

Personnels : Pleurésie à 4 ans
Pneumonie à 17 ans
Furonculose à 24 ans
traitée par les sulfamides
Reprise de la furonculose à 43 ans.

Familiaux : Père décédé à 61 ans
cardiaque et azotémique

Mère cardiaque. Décédée à 75 ans.

Examen :

A/ Cardio-vasculaire
T.A. = 16/9
Artères : Battent normalement.
Pas de dyspnée
Pas de palpitations
Pas d'oedème des M.I.
Pas d'épistaxis.
Coeur : normal : cliniquement et radiologiquement.

B/ Rénal :
Cliniquement = R.A.S.
Urines : Albumine = 0
Culot = normal.
Urée = 0,25 gr. o/oo
U.I.V. : Malformation avec atrophie du rein droit.

C/ F.d.O. :
Vaisseaux étroits
Atrophie nette rétine droite
P.A.R. = 115-55.

D/ Par ailleurs :
R.A.S.

Le malade est passé en chirurgie ou après une division d'urines qui confirme l'atteinte isolée du rein droit, une néphrectomie droite est pratiquée le 3-II-54.

La veille de l'intervention, la T.A. était à 20/13.

Le lendemain a 16,5-10.

Elle resta aux environs de 16/9 pendant les 8 premiers jours du post-opératoire.

A partir du 8º, 9º jour, la T.A. était normale = 13/8

Compte-rendu histologique

Petit rein - Poids = 40 grammes
Coupe : surface congestive
Corticale mince à dessin net.

On est d'emblée frappé par l'intensité de la congestion interstitielle et glomérulaire - Par l'étendue et la gravité des lésions vasculaires.

Lésions vasculaires :
Généralisées. Prédominant aux artérioles; lésions à type de nécrose fibrinoide avec fréquemment obstruction de la lumière artériolaire.
Les artères de groscalibre montrent souvent une endartérite importante.

Lésions glomérulaires :
Glomérules très congestifs.
Le floculus tuméfié adhère à la capsule de Bowman, épaissie sur la plus grande partie de la circonférence.
Les anses capillaires présentent les mêmes lésions que les parois artériolaires.

Les tubes sont très altérés.
La médullaire ne montre pas des lésions particulières.

Etat actuel

8 mois après l'opération, la T.A. est de 14/9,5 - Le malade va bien - Persistent quelques troubles subjectifs très discrets.

RELEVE

DES OBSERVATIONS D'HYPERTENSIONS ARTERIELLES

ASSOCIEES

A

DES

LESIONS RENALES UNILATERALES

ET NON NEPHRECTOMISEES POUR

DES RAISONS DIVERSES

Service Professeur

PASTEUR VALLERY RADOT

OBSERVATION Nº 1 - H 165

Mme DON... âgée de 46 ans, est adressée dans le service par le Pr LENEGRE pour que l'on pratique un bilan rénal. Elle fut admise le 16 Août 1950.

Hypertension artérielle découverte il y a 5 ans, avec maxima à 22 à l'occasion d'une légère fatigue.

Cette hypertension ne s'accompagne d'aucun trouble sensitif ni sensoriel.

Mais elle a été à l'origine de 2 épistaxis abondants il y a deux ans.

On note une pollakiurie sans pollyurie ni dysurie.

L'examen montre :

- une tension artérielle à 27-15
- un galop pré-systolique
- un pouls à 80
- un coeur gauche électriquement et radiologiquement hypertrophié avec bloc de branches gauches.

Les examens complémentaires montrent :

- un fond de l'oeil avec :

  léger flou papillaire
  artères étroites brillantes, irrégulières avec signe du croisement
  des hémorragies en flamèches
  quelques exsudats cotonneux
  P.A.R. = 50

- le bilan rénal montre :

  une P.S.P. à 30 % en 70 minutes
  une urée sanguine à 0,55 pr mille
  un Van Slyke à 44 %
  un culot urinaire comportant :
  quelques leucocytes
  des rares cellules épitéliales
  d'assez nombreux cylindres granuleux
  une concentration urinaire maxima à 1019 et minima à 1016.
  la U.I.V. montre un rein radiologiquement exclu du côté gauche et secrétant normalement du côté droit.
  la U.P.R. montre deux reins injectés et la séparation des urines montre un rein droit avec une concentration uréique à 14,3 gr pr. mille; un rein gauche non-secrétant.

On a conclu une hypertension artérielle aux dépends d'un rein gauche fonctionnellement nul. A

La néphrectomie gauche fut proposée mais refusée par la malade.

OBSERVATION Nº 2 - H 174

Mme FLA... âgée de 29 ans entre dans le service le 18/12/50 pour :

1º- Douleurs oculaires permanentes surtout marquées lors de mouvement des yeux.

2º- Céphalées
intenses
temporo-occipitales droites

3º- Tendances lipothymiques surtout marquées après le repas et dans le décubitus.

4º- Surdité de l'oreille droite

5º- Amaigrissement important et récent.

A - L'hypertension artérielle remonte à 1946 où elle fut découverte à l'occasion de céphalées et de troubles oculaires. Cette malade fut traitée pendant longtemps pour hyperthyroïdie sans aucun résultat.

B - En 1949, à l'âge de 28 ans, une première grossesse au cours de laquelle la tension artérielle atteint 24 au 2º mois en même temps qu'apparaît une albuminurie discrète. Aucun régime suivi par la malade et au 5ème mois un accident éclamtique avec amauroses complètes éclate.
Au 6º mois, accouchement d'un foetus mort in utérus depuis déjà quelques jours. On ne peut préciser l'état du placenta.
Les suites des couches furent troublées : la tension artérielle était à 21 et l'albuminurie persistait à 1 g. en même temps que des troubles fonctionneles s'accentuaient de plus en plus.
Par ailleurs, dans ses antécédents, à part une otite survenue à l'âge de 5 ans ayant laissé une surdité séquelle et une othorhée chronique, on ne révèle aucun antécédent familial ou personnel intéressant.

Examen.
1- Cardio-vasculaire
- pouls à 80
- tension artérielle à 17-10
- auscultation normale
- silhouette cardiaque normale
- électro-cardiogramme normal.

2- Examen pulmonaire. Normal
3- Examen de l'abdomen et des fosses lombaires : normal.
4- Gorge : normale
5- Pas de signe d'hyperthyroidie
6- Examen neurologique : normal.

Examen complémentaire.
1- Bilan rénal
a- culot urinaire
b- quelques leucocytes et quelques hématies
c- quelques cellules épitéliales
d- quelques cylindres hyalins
e- Van Slyke = 82 %
f- P.S.P. = 65 % en 70 minutes
g- urée sanguine = 0,37 gpr mille
h- concentration : maxima 1036; minima 1020
i- U.I.V. rein droit pratiquement exclu
j- U.P.R. rein droit : atrophique avec des cavités calicielles irrégulières et anormales. Rein gauche un peu augmenté de volume.
séparation d'urines :
rein gauche
urée = 9,9 pr mille
chlorure = 9,94 pr mille
culot : nombreuses hématies, leucocytes en abondance moyenne, rares cellules rondes. Au-dessous pas de germes.
rein droit
urée = 6,8 g pr mille
le culot n'a pu être pratiqué.
k- rétro-pneumo-péritoine
pas de masses tumorales
rein droit mal dégagé
rein gauche augmenté de volume
l- Fond de l'oeil
papille nette
artères étroites écrasant des veines
P.A.R. = 65
m- Métabolisme de base : + 10 %
n- Examen O.R.L. Otite chronique
Algie bi-cranienne gauche semblant en rapport avec l'otite et évoluant par poussée au cours de rétentions et cédant avec l'othorhée.

Conclusion - (Dr Kuss). Il s'agit d'une femme jeune présentant une hypertension artérielle datant depuis 5 ans, chez laquelle une intervention chirurgicale sur son rein droit fonctionnellement presque nul serait à envisager.

OBSERVATION Nº 3 - R 691

Il s'agit d'un homme de 64 ans, M. NAS.., hospitalisé en 1950 pour une asthénie intense chez un néphrectomisé du rein gauche.

Antécédents.

- néphrectomie pour anomalie rénale gauche pratiquée en 1949. Il s'agissait d'un triple rein gauche ayant entraîné des hématuries abondantes.

Le malade se plaint actuellement :

- céphalées
- au réveil,
  frontales
  disparaissant au cours de la matinée
- vertiges
- douleurs pré-cordiales
- dyspnées presque permanentes survenant au moindre effort et confinant le malade au lit.
- douleurs lombaires bilatérales (depuis 20 ans), apparues après un accident traumatique
- troubles oculaires
  mouches volantes
  taches brillantes et persistantes devant l'oeil droit
  brouillard
  anneaux colotés.

Examen.

Malade aux pommette variqueuses et au subictère des conjonctives.

A- Coeur et vaisseaux :
- tension artérielle 25-14
- pointe abaissée au 7º spasme non-déviée à gauche
- bruits normaux
- quelques extrasystoles

B- Poumons : normaux

C- Foie : déborde de 2 travers de doigt

D- Rate : non-palpable

E- S.N.C. : normal en dehors d'une légère diminution de la force musculaire de la main droite.

Examen complémentaire.

A- Bilan rénal :
a) P.S.P. 50 % en 70 minutes
b) Van Slyke = 60 %
c) urée sanguine = 0,47 g. pr mille
d) culot urinaire. Assez nombreuses hématies, rares leucocytes rares cellules épithéliales.

B- Fond de l'oeil :
Fond papillaire pâle avec artères grèles et veines moniliformes. Début de rétinite maculaire, en particulier à droite il existe un petit esudat juxtamaculaire. Pas d'hémorragies.

C- Electrocardiogramme : normal.

D- U.I.V. 7 minutes après l'injection = peu d'opacification
15 " " la compression = bonne opacification.
Le bassinet est au niveau de L.II-L.III
" distendu.
L'uretère est plié à son origine
La morphologie calicielle est normale.

Les autres examens sont normaux.

En conclusion, l'hypertension artérielle développée après une néphrectomie pour anomalie congénitale (rein gauche triple) chez un homme de 64 ans.

Il est difficile étant donné l'âge du sujet d'affirmer que son état hypertensif est directement lié à l'anomalie rénale, d'autant plus qu'il s'est développé après extirpation de cette anomalie, et que le rein restant semble fonctionner correctement, malgré l'existence d'un bassinet distendu.

OBSERVATION Nº 4 -

Femme de 44 ans. Mme JALO... entre dans le service le 3 février 1948, pour hypertension artérielle.

L'affection remonte à de nombreuses années, sans qu'il soit possible de surprendre son début clinique.

Il y a 10 ans, au cours d'un examen général, l'on aurait découvert une tension à 20-7. Elle se plaignait déjà à l'époque et depuis fort longtemps de troubles fonctionnels divers.

Elle se plaint de :
- céphalées
- un essoufflement à l'effort
- troubles variés

Les antécédents ne révèlent aucune note intéressante.

Examen.
Malade fatiguée, présentant des oedèmes des membres inférieurs.
A- Coeur et vaisseaux.
- tension artérielle 27-13, diminuant à 19 sous l'effet du repos
- le 2º bruit cardiaque est dédoublé à la base
B- Le reste de l'examen est négatif.

Examen complémentaire.
A- Bilan rénal.
a) P.S.P. 35 % en 70 minutes
b) Van Slyke 76 %
c) Culot : quelques cellules épithéliales, quelques rares leucocytes.

d) Urée sanguine : 0,38 g. pr mille
e) U.I.V. rein double gauche.
rein droit normal.

B- Fond de l'oeil.
Macule suspecte avec zone de capillarite à droite. Images normales à gauche.

En conclusion, hypertension artérielle très élevée, avec retentissement cardiovasculaire, rénal, capillaire, extrêmement discret, évoluant très lentement puisque découverte depuis déjà plus de 10 ans et associée à la présence d'un rein double à gauche. On ne peut, sans risque d'erreurs, faire un lien de cause à effet entre l'anomalie rénale et l'hypertension. Seule une néphrectomie aurait pu la prouver mais celle-ci est rejetée devant la bégninité relative de cette hypertension, sa durée et l'âge de la malade.

OBSERVATION Nº 5 - H 162

Homme de 44 ans. M. MAL... est hospitalisé en octobre 1950 pour une hypertension artérielle découverte en 1946 au cours d'un examen systématique. Tension artérielle 19.

En Janvier 1950 :
- hémorragie méningée
- tension artérielle au-dessous de 20

En Mai 1950, une hydrographie intraveineuse montre un rein radiologiquement exclu du côté droit. La tension artérielle était alors entre 22 et 23 pour la maxima.

Le malade ne souffrait d'aucun troubles
- sensitifs
- sensoriels
- urinaires.

En Septembre 1950, il fut hospitalisé dans le service du Pr. LENEGRE. Il présentait alors :
- des sensations de malaise avec oppression
- un état confusionnel
- une hémiparésie droite
- un fond de l'oeil montrait déjà une rétinite
- l'urée sanguine était à 0,65
- il y avait des traces d'albumine dans les urines
- une nouvelle U.I.V. fut pratiquée qui montra :
  à gauche une image pyélocalicielle normale
  à droite un rein droit muet

A son entrée dans le service, le malade était anoréxique, amaigri, souffrant de nausées fréquentes.

L'examen cardiovasculaire montrait une tension artérielle à 31-15, un pouls à 100, un coeur gauche légèrement augmenté de volume.

Le reste de l'examen clinique était négatif.

Dans les antécédents, on retrouve :

- une scarlatine dont on ignore le rententissement rénal
- une rougeole
- une diphtérie

Tout ceci dans la deuxième enfance.

En 1940, le malade subit une castration du testicule droit, motivée par la découverte fortuite d'un noyau testiculaire qui n'occasionnait aucun trouble fonctionnel.

Examen complémentaire.

I- Bilan rénal.

A- Culot urinaire
- hématies nombreuses
- quelques leucocytes
- quelques cellules épithéliales
- pas de germes
- albuminurie = 1 g.

B- Urée sanguine. 0,25 g pr mille

C- Concentration normale

D- U.P.R. + séparation d'urine
rein droit = volume insuffisant d'urine
rein gauche= concentration uréique 17 g pr mille.
L'image du rein
Le bassinet droit est très dilaté, ses calices sont petits, coupés et multiples.

2- Fond de l'oeil.
- rétinite hypertensive accentuée
- gros oedème papillo-rétinien
- artère brillante, étroite, et trombosée par endroits
- signe du croisement positif
- hémorragies en falmèche
- exsudats de toutes sortes
- lacune de dégénérescence rétinienne
- P.A.R. 140.

En conclusion, il s'agit d'un homme de 44 ans, présentant une hypertension artérielle sévère et évoluant au moins depuis 4 ans, où toute étiologie est absente sauf celle de la néphropathie unilatérale droite qu'il présente.

L'état rénal du côté opposé paraît bon, il n'y a aucun signe d'insuffisance rénale du côté sain; la néphrectomie curatrice est proposée et refusée par le malade.

OBSERVATION Nº 6 -

Une femme de 40 ans entre dans le service pour un bilan d'hypertension artérielle découverte en 1948 au cours d'un examen systématique. La tension artérielle était à 19.

En Mars 1949, la 4º grossesse mal supportée : albuminurie et accouchement à 7 mois et demi d'un enfant mort-né. La tension artérielle ne fut pas prise au cours de cette 4º grossesse ni au cours des trois grossesses précédentes.

Depuis cette 4º grossesse :
- l'albuminurie persiste
- le culot contient quelques hématies
- l'urée sanguine est à 0,30 g. pr mille
- la tension artérielle se maintient aux environs de 20 pour la maxima.

Ces anomalies s'accompagnent d'un minimum de troubles :
- quelques troubles oculaires passagers
- quelques céphalées occipitales minimes
- un discret oedème malléolaire surtout le soir à la fatique.

En décembre 1949, une première urographie pratiquée montrait ;
- une dilatation du bassinet et de l'uretère droits sur ses 6 premiers cm., tandis qu'à gauche l'image pyélocalicielle était complètement normale.

Antécédents.
- Scarlatine à l'âge de 19 ans, sans albuminurie
- deux membres de sa famille (sa mère et l'une de ses tantes) sont hypertendus.

Examen.
Bon état général
Gorge normale
Oedème malléolaire minime
Examen cardiovasculaire
- tension artérielle 25-5
- pouls 90
- coeur : pointe abaissée
  choc étalé
  bruits normaux
  hypertrophie ventriculaire gauche radiologiquement visible.

Au niveau de la fosse lombaire droite, la palpation décelait un rein augmenté de volume et non douloureux.

Examen complémentaire.
1- Bilan rénal :
- diurése normale
- albuminurie 1 g.
- culot : quelques leucocytes
  quelques hématies
  quelques cylindres granuleux et hyalins
  nombreux cristaux

- urée sanguine : 0,30 g. pr mille
- U.I.V. rein droit : bassinet dilaté
  uretère dilaté (rétrocave ?)
  rein gauche normal
- P.S.P. 65 % en 70 minutes
- Van Slyke : 48,9 %
- concentration maxima : 1034

2- Fond de l'oeil : normal.

3- U.P.R. On ne trouve pas de rétrécissement net de l'uretère ni de raisons précises pour expliquer la distension pyélo-urétérale.

Le cas est présenté au Dr KUSS, qui décide de surseoir l'intervention.

OBSERVATION № 7 -

Mme DEL... Mad. femme âgée de 37 ans, adressée dans le service pour hypertension artérielle en Juin 1948.

Histoire.

Hypertension découverte au 3ème mois d'une première grossesse mal supportée : hypertension artérielle 31
oedème des membres inférieurs
albuminurie
pas de troubles fonctionnels
accouchement interne : enfant mort-né.

Entre 1945 et 1947, persistance de l'hypertension artérielle
disparition des oedèmes
disparition de l'albuminurie.

Depuis 1947, céphalée
somnolences
fatigue
douleurs lombaires gauches

Antécédents.

Intoxication oxycarbonée en 1942.

Examen.

Cardiovasculaire :
- T.A. 22-15
- pouls 68
- auscultation normale
- artères sclérosées dures
- E.C.G. décalage S.T.

Rénal :
- fosses lombaires normales
- VanSlyke 66 %
- urée 0,28
- P.S.P. 90 % en 70 minutes

- concentration 1020
- albuminurie ?
- U.I.V. montre à gauche l'existence d'un troisième uretère et d'un troisième bassinet.

Fond de l'oeil : normaux.

Hypertension artérielle a des chiffres élevés découverte au cours d'une première grossesse, apparemment bien tolérée, chez une femme ne présentant aucun signe de souffrance rénale. Tout ceci a amené, étant donné son jeune âge, à lui conseiller une lombotomie exploratrice du côté gauche où il existe des anomalies urographiques.

OBSERVATION Nº 8 - H 76

Mme BER... Mar. femme âgée de 32 ans, hospitalisée en juillet 1948 pour une hypertension artérielle à 17.

Histoire.
Consulte pour des céphalées
des bourdonnements d'oreille
une hypertension artérielle 17 1/2 - II découverte il y a 2 ans d'une façon fortuite.

Antécédents.
Maladies d'enfance banales
pas de scarlatine
pas d'angines
A 21 ans, première grossesse : bien supportée
conduite à terme
albuminurie transitoire au 7º mois
Après cette première grossesse elle gagne 20 kg.
18 mois après deuxième grossesse : normale.
Depuis : - santé satisfaisante
- poids équilibré à 70 kg pour 1 m.62
- de temps à autre, elle se plaint :
- de céphalées
- de bourdonnements d'oreille
- d'un oedème discret des chevilles.

Examen. cliniquement : rien à signaler
examen paraclinique :
- bilan cardiaque normal
- bilan rénal : culot : qq. leucocytes
qq. hématies
concentration : 1030
urée sanguine : 0,35
U.I.V. discrète hydronéphrose droite
- fond de l'oeil : oedème papillaire léger. P.A.R. = 25

Conclusion.
Intérêt d'intervenir nul.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE L'H.T.A.

LIEE A UNE LESION RENALE UNILATERALE

ET TRAITEE PAR NEPHRECTOMIE

Ayant parcouru une bibliographie riche en documents sur ce sujet, nous rapporterons les travaux de Alain GERBAUX en France, de RATCLIFFE, BRAASCH, PICKERING, Van GOIDSENHOVEN et Von BRETSCHGER à l'étranger.

I/- RATCLIFFE, étudiant 2.055 cas d'H.T.A., pour lesquels 9.500 U.I.V. furent faites et qu'il interpréta toutes lui-même, trouve :

- 183 lésions rénales, soit : 8,09 % dont :
  - 70 étaient bilatérales, soit : 3,09 %
  - 113 étaient unilatérales, soit : 5 %. Donc 5 % de candidats à la néphrectomie qui ne fut pas pratiquée sur tous. 1.350 U.I.V. seulement sur les 9.500 furent pratiquées dans le but de rechercher une lésion rénale unilatérale.

RATCLIFFE souligne avec raison que si moins de 5 % des malades qu'il a étudiés furent guéris, le pourcentage d'hypertendus censés être guéri par une néphrectomie est vraiment minime, ce qui justifie une discussion très serrée des indications de la néphrectomie.

Dans le but de préciser le pronostic d'avenir de ses malades qui furent néphrectomisés, RATCLIFFE étudia 49 cas semblables rapportés dans la littérature, et il constata parmi eux :

- 17 bons résultats, soit : 34,6 %
- 6 résultats améliorés, soit : 12,2 %
- 26 échecs, soit : 53 %

Il note comme :

bons résultats, les cas où la tension est revenue à la normale, et dont toute la symptomatologie fonctionnelle a disparu;

échecs, les cas qui ont été suivis de mort, ou bien ceux dont la T.A. n'a pas varié.

Il souligne du point de vue diagnostic que :

- 32 de ces malades présentaient des anomalies cliniques évocatrices d'une lésion urologique, tandis que
- 17 ne présentaient aucun signe urinaire, aucune lésion rénale cliniquement décelable; dans ce cas, seul l'U.I.V. permit le diagnostic.

Se rapportant au type de lésions rencontrées, il trouve :

- 14 pyélonéphrites atrophiques ou non,	soit :	39 %
- 11 hydronéphroses	soit :	22,2 %
- 7 pyonéphroses lithiasiques	soit :	14 %
- 6 pyonéphroses	soit :	12 %
- 4 tuberculoses rénales	soit :	9 %
- 1 hypernéphrome	soit :	2 %

Parmi tous ces cas, l'un mérite par sa pureté d'être rapporté en détail.

Il s'agit d'un succès remarquable : c'est le cas d'un homme de 40 ans présentant une dyspnée d'effort, des hématuries, avec une T.A. égale à 20 max. et à 11 min., ayant déjà retenti sur son coeur gauche qui était hypertrophié, et s'accompagnant de lésions du fond de l'oeil à un satde déjà avancé, puisque l'on y voyait des hémorragies, une rétinite exudative et une pression de l'artère rétinienne légèrement augmentée; l'examen du culot urinaire était normal.

L'urographie intraveineuse montrait une morphologie pyélocalicielle normale et une excrétion parfaite. A droite, par contre, l'urogramme restait muet.

L'uréthéro-pyélographie rétrograde confirmait les renseingments de l'urographie intraveineuse montrant à gauche un rein normal, tandis qu'à droite il mettait en évidence des signes de pyélonéphrite chronique avancée.

Cet homme fut néphrectomisé en 1938. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire montrait une dilatation du bassinet avec une infiltration inflammatoire et des lésions

artérielles et artériolaires du type sclérose. La T.A. après l'intervention est revenue à des chiffres tout à fait normaux de :

13 pour la maxima, et de
8 pour la minima.

et de malade observé 7 ans après l'opération conserve encore une tension artérielle normale.

Il est dommage que l'article de l'auteur n'apporte pas plus de détails sur l'évolution des lésions du fond de l'oeil, et sur le retentissement cardiaque et rénal de cette maladie hypertensive.

Nous ajoutons, à titre indicatif, une copie de différents tableaux présentés par RATCLIFFE dans son article.

TABLEAU Nº 1

HYPERTENSION ARTERIELLE (Urographie intraveineuse)

Année	U.I.V. nº	Sans anomalie ou sans conclusion formelle	Avec anomalie nº	Avec anomalie %
1940-1941	528	448	80	15,5
1942 et 1943	680	626	54	7,9
1914	378	353	25	6,6
1945	469	445	24	5,1
Total	2.055	1.872	183	8,9

TABLEAU № 2

HYPERTENSION ARTERIELLE + anomalies rénales

	1940 1942	1942 1943	1944	1945	Total
Absence congénitale	1?	0	1	-	2
Hypoplasie	4	3	2	3	12
Non rotation (fer à cheval)	0	1	-	-	1
Ptose ou ectopie	1	7	-	-	8
Reins doubles	10	6	7	4	27
Reins polykystiques	1?	6	2	1	10
Tumeurs malignes	2	1	-	-	3
Lithiase urétérale	2	0	1	1	4
Lithiase rénale unilatérale	12	7	3	5	27
Lithiase bilatérale	1	2	-	-	3
Hydronéphrose unilatérale	9	3	2	3	17
Hydronéphrose bilatérale	3	0	-	-	3
Pyénéphrose	0	1	0	-	1
Pyélonéphrite chr. unilatérale .	15	10	5	3	33
Pyélonéphrite bilatérale	16	5	1	-	22
Tuberculose rénale	2	1	-	2	5

TABLEAU Nº 3

RESULTATS DE LA NEPHRECTOMIE DANS L'H.T.A.

	Nombre de cas	%
Bon	17	34,6
Amélioration	6	12,2
Echec	26	53
	49	

TABLEAU Nº 4

RESULTATS DE LA NEPHRECTOMIE DANS L'H.T.A.

	Nº	Bon	Amélio-ration	Echec
Pyélonéphrite chron. (Hypoplasie)	8	2	2	4
Hydronéphrose	11	4	2	5
Pyélonéphrite chron.sans hypoplasie	11	5	1	5
Tuberculose rénale	4	1	-	3
Hyperréphrome	1	1	-	-
Pyonéphrose	6	1	-	5
Pyonéphrose + lithiase	7	3	1	3
	48	17	6	25

II/- L'article d'Alain GERBAUX sur l'hypertension artérielle d'origine rénale, curable par néphrectomie, est extrêmement complet.

Il s'agit d'une monographie sur la plupart des cas ainsi traités et publiés. Il fait état dans son article surtout des statistiques les plus récentes, comme celles de RATHERUSSEK qui, collectant les pourcentages publiés antérieurement, compte sur un total de 3.305 sujets urologiques, 828 hypertendus (tension dépassant 15/10) soit 25 %, et trouve dans une série de contrôle une proportion sensiblement égale, 27 %.

De ceci, l'on peut déduire que les affections chirurgicales rénales ne semblent pas favoriser le développement de l'hypertension artérielle. Mais il reste indéniable que l'hypertension par néphropathie, bien que rare, existe. D'après GERBAUX, qui conclut comme BRAASCH, la plus fréquente des lésions rénales, cause des hypertensions, est la pyélonéphrite chronique, avec ou sans atrophie rénale.

TABLEAU № 1

INFLUENCE DE LA NEPHRECTOMIE SUR L'HYPERTENSION

Type de Néphropathie	№ de cas	Effet sur la T.A.		
		Echec complet	Réduction partielle	Réduction totale
Pyélonéphrite chronique avec ou sans atrophie et "atrophie rénale"	68	30 (45%)	16 (24%)	22 (31%)
Tuberculose rénale	10	4 (38%)	3 (31%)	3 (31%)
Hydronéphrose	49	22 (52%)	9 (11%)	18 (37%)
Lithiase (avec infection chronique)	119	90 (76%)	6 (5%)	23 (19%)
Néoplasme	29	20 (68%)	7 (25%)	2 (7%)
Total	275	166 (61%)	41 (14%)	68 (25%)

Le tableau ci-dessus est fait en tenant compte des résultats obtenus par des urologues différents et, publiés dans les travaux les plus récents et sur les séries les plus larges (SENSENBACH, 1944; PATTON, PAGE et OGDEN : 1943; RATCLIFFE, NESBIT, PLUMB et BOHNE : 1947).

La plupart des cas classés dans ce tableau font partie des malades pour lesquels la néphrectomie a été pratiquée, non pas dans le but de réduire l'hypertension existante, mais seulement dans celui de traiter la néphropathie. Ce qui laisse supposer que beaucoup de ces malades n'auraient pas été opérés, si l'on avait visé seulement le traitement de leur hypertension.

Parmi les cas que classe ce tableau, il manque les éléments d'appréciation qui sont fondamentaux pour juger de la qualité du résultat obtenu. (durée d'observation post-opératoire suffisamment prolongée, fonctionnement rénal, examen histologique des pièces, etc.).

Ceci amène Alin GERBAUX à tenir compte de 64 observations, après avoir éliminé toutes celles où la surveillance opératoire n'a pas excédé un an et toutes celles où l'existence d'une hypertension véritable était discutable.

Parmi ces 64 observations, 5 sont personnelles à Alain GERBAUX et nous les transmettront parmi les autres observations de la littérature que nous devons rapporter. Ces 64 observations de GERBAUX ont été classées en trois groupes, d'après la durée de la surveillance post-opératoire.

1º) Dans le premier groupe la tension artérielle est redevenue normale pour une durée de deux ans ou plus.

2º) Dans un second groupe la tension artérielle est redevenue normale pour une durée d'observation comprise entre un et deux ans.

3º) Dans un troisième groupe, sont classés les échecs, c'est-à-dire tous les cas où aucune baisse de la tension artérielle ne fut observée.

Parmi ces 64 observations, 23 appartiennent au groupe 1 (37 %)
16 appartiennent au groupe 2 (25 %)
25 appartiennent au groupe 3 (40 %)

L'addition du groupe 1 et du groupe 2 donnent des succès maintenus pendant plus d'un an. C'est-à-dire que 39 malades (62 %) ont été ou peuvent être considérés comme de bons cas.

Dans le tableau suivant GERBAUX classe chacun de ces groupes avec, leur âge moyen, l'ancienneté de l'hypertension artérielle, les chiffres moyens de cette hypertension, les altérations du fond de l'oeil.

- l'atteinte vasculaire rénale
- l'atteinte fonctionnelle du rein enlevé.

TABLEAU Nº 2

LES DIFFERENTS ELEMENTS GROUPES D'APRES LE RESULTAT DE LA NEPHRECTOMIE
(emprunté à l'article de M. GERBAUX)

Groupe (1)	Nombre de cas	Age moy. (ans)	Ancienn. de l'H.A. (mois)	Chiffre moy. de T. A.		Altération du F. O.					Atteinte vasculaire rénale (2)					Atteinte du fonctionnement rénal global				Atteinte fonctionnelle du rein enlevé (2)			
				Mx.	Mn.	?	N	+	+ +	+ + +	?	O	+	+ +	+ + +	O	?	+	+ +	+ + +	+	+	+	?
I	23	30,6	36,4 (10 cas)	18,8	11,6	12	6	2	1	1	11	2	1	4	5	2	16	5	0	17	0	1	5
II	16	32,5	18,9 (12 cas)	19,1	12,1	5	2	5	4	0	1	3	5	3	4	0	13	3	0	4	5	3	4
III	25	42	47,6 (14 cas)	22,2	12,2	5	5	7	5	3	3	1	4	8	6	3	8	13	1	11	8	4	2
								60%		40%		27,5%		72,5%		43 %		57 %		48%		52 %	
I et II	39	31,3	26,4 (22 cas)	18,9	11,9	18	8	7	5	1	12	5	6	7	9	2	29	8	0	21	5	4	9
								72 %		28%		41 %		59 %		79 %		21 %		68 %		32 %	

(1) GROUPE I : retour définitif de la T.A. à la normale pour une durée d'observation d'au moins deux ans.

GROUPE II : retour définitif de la T.A. à la normale pour une durée d'observation comprise entre un et deux ans.

GROUPE III : T.A. inchangée, augmentée, abaissée incomplètement ou temporairement.

(2) Pour la classification adoptée voir le texte.

De ce tableau on peut déduire que :

1º) Les taux des chiffres tensionnels présentent un certain rapport avec la qualité du résultat opératoire, la tension artérielle moyenne étant sensiblement plus élevée dans les cas d'échecs. Il est rare que l'on ait trouvé parmi les observations, des chiffres tensionnels dépassant 22, ou atteignant 25, avec une minima aux environs de 12.

Ces hypertensions dans l'ensemble bien tolérées, se conduisent vis-à-vis de certains tests tels que :

- le repos au lit
- le cold pressor test
- la rachyanesthésie

de façon similaire à d'autres types d'H.T.A.

2º) L'ancienneté de l'hypertension est une notion beaucoup plus importante, car, dans 22 cas suivis de succès l'ancienneté apparente moyenne était à peine de 26,4 mois, contre 47,6 mois dans 14 cas suivis d'échecs.

3º) L'âge du sujet a une influence analogue.

Parmi les 64 observations, les bons cas se situent dans un groupe de sujets ayant un âge moyen égal à 33,3 contre 42 ans d'âge moyen pour les échecs.

4º) L'état du fond de l'oeil, du système artériel, du coeur, s'avère très important, car il permet, du moins classiquement, de préciser le stade évolutif de la maladie. Mais il ne faut pas considérer les éléments de ce dernier paragraphe comme des contrindications opératoires. Car il y a des cas exceptionnels, où des guérisons ont été obtenues lorsque les interventions étaient pratiquées sur des hypertensions artérielles dites malignes.

A ce sujet, il nous faut rappeler l'article de PICKERING et WRIGHT qui prouve la reversibilité possible des hypertensions artérielles s'accompagnant de tout un cortège de signes cliniques, biologiques, oculaires, radiologiques et électriques propre à l'H.T.A. maligne. Leurs déductions se basent sur l'expérimentation et deux cas personnels.

5º) L'état du fonctionnement rénal global exploré par des méthodes courantes, a un grand intérêt, et, dans l'étude de GERBAUX, la fonction rénale globale n'était que très discrètement atteinte dans les cas suivis de succès opératoires. Il va de soi du reste que les cas où la fonction rénale est gravement atteinte sont facilement éliminés par les opérateurs.

En résumé, et une fois encore, la notion de la réversibilité de l'hypertension artérielle ne s'avère réelle que dans les cas d'individus jeunes, avec une hypertension artérielle modérée et des fonctions rénales encore satisfaisantes.

TABLEAU Nº 3

ETAT DES FONCTIONS RENALES GLOBALES

Groupes	Albuminurie présente dans :	Azotémie élevée dans :	Cte d'Ambard diminuée dans :	P.S.P diminuée dans :	Concentration Mx diminuée dans :	Coefficient de V.SLYKE diminué dans :	Cylindres G.présents dans :	Pus présent dans :
I	17 cas/20	0 cas/15	0 cas s/2	2 cas/9	1 cas/ 2	?		
II	10 cas/10	0 cas/ 8	?	2 cas/5	4 cas/ 4	1 cas/ 2		
I & II	27 cas/30	0 cas/23		4 cas/14	5 cas/ 6		3 cas/15	10 cas/15
III	13 cas/15	1 cas/25	?	6 cas/ 8	7 cas/10	2 cas/ 7	2 cas/21	5 cas/21

En étudiant les particularités que la lésion rénale ischémiante fournit à l'hypertension artérielle, GERBAUX conclut que ce type d'hypertension se présente en pratique dans deux circonstances différentes :

- tantôt l'affection urologique est connue, et le seul problème est de savoir si l'élévation tensionnelle lui est redevable;
- tantôt l'hypertension est apparemment essentielle.

Dans ce dernier cas, rien ne permet de soupçonner

l'existence d'une lésion rénale ischémiante, et c'est là l'intérêt de certaines nuances telles que :

- le jeune âge du malade
- l'existence d'une albuminurie isolée ou associée à une pyurie
- des antécédents de douleurs lombaires
- des crises de coliques néphrétiques
- une infection urinaire
- une pyélonéphrite gravidique.

L'urographie intraveineuse est la seule méthode pour parvenir au diagnostic; méthode chère, mais méthode valable puisqu'elle est la seule qui permette d'écarter de l'hypertension artérielle essentielle et de son mauvais pronostic quelques heureux cas, pour lesquels la thérapeutique est plus active; faut-il la pratiquer systématiquement? Cela se justifie lorsque l'individu entre, du moins par son âge, et, par la courte durée de l'évolution de son hypertension artérielle, dans le cadre de ceux que l'on peut espérer guérir, à condition qu'aucune contre-indication ne se présente à cette exploration.

D'autres méthodes s'ajoutent à l'urographie dans le diagnostic de la lésion rénale :

l'étude séparée des urines, l'élimination des clearances rénales.

La conclusion d'Alain GERBAUX est la suivante:

A- <u>Indication et contre-indication de la néphrectomie.</u>

Théoriquement il faut :

- qu'il existe une lésion rénale unilatérale ischémiante,
- que l'hypertension soit reversible.

1º) Le diagnostic de la lésion rénale unilatérale devra s'appuyer :

- sur la recherche systématique chez tout hypertendu d'antécédents urologiques;
- principalement sur un certain nombre d'examens complémentaires :

les explorations rénales courantes ne donnent pas de renseignements de valeur, à l'exception de l'existence d'une pyurie ou

de germes dans les urines, et même si toutes ces données sont négatives, l'U.I.V. doit s'imposer au même titre que toutes les recherches classiques.

2º) L'appréciation de la réversibilité de l'hypertension peut être basée dans une infime mesure sur des données telles que :

- l'âge du malade
- l'ancienneté de l'hypertension
- le fonctionnement rénal global et séparé.

Malgré tous ces éléments, on retrouve dans la littérature des H.T.A. qui semblaient ne pas pouvoir guérir et qui ont guéri, et d'autres qui se présentant sous de bonnes augures ont persisté sans changement malgré une intervention pratiquée à temps.

Les contre-indications sont uniquement d'ordre général.

B- Les échecs de la néphrectomie.

On peut admettre avec SESENBACH, dit GERBAUX dans son article que la néphrectomie donne 1/3 de bons résultats
1/3 de demi-succès et
1/3 d'échecs complets.

GERBAUX prétend que la tension artérielle immédiatement post-opératoire permet de prévoir le résultat éloigné de la néphrectomie, car presque toujours lorsque la tension artérielle dessine une baisse considérable, celle-ci a des chances de persister. Par contre, lorsque la tension artérielle ne baisse que très progressivement et de très peu de degrés, l'intervention se solde habituellement par un échec. Une telle évolution n'est pas constante et elle fait exception dans l'observation de GERBAUX.

Dans 1/3 des cas environ, la néphrectomie sans être un échec absolu, aboutit à une réduction seulement partielle mais stable et durable de l'hypertension.

Enfin, les échecs complets peuvent s'expliquer par des raisons d'ordre vasculaire associées ou responsables intégralement ou partiellement de la maladie hypertensive que l'on prétendait guérir en éliminant l'une de ces causes.

OBSERVATION № 1 - (succès maintenu jusqu'à présent, après une surveillance de plus de 2 ans).

Jeune fille de 16 ans 1/2.

Hypertension découverte trois ans auparavant à l'occasion de douleurs lombaires, de céphalées, de dyspnée légère et de palpitation à l'effort.

T.A. à 22 pour la maxima, avec, en plus, albuminurie légère, une urée sanguine aux environs de 0,55 g. o/oo.

Retentissement cardiaque avec hypertrophie ventriculaire gauche, mais fond d'oeil normal des 2 côtés.

L'atteinte rénale comportait une albuminurie légère et intermittente avec dans le culot urinaire quelques hématies, pas de germes; une urée sanguine de 0,40; C. Ambard 0,102; P.S.P. traces en 12 min., 30 % en 70 min. C de Van Slycke : 83,7.

Urographies intraveineuses : injection pyélocalicielle gauche normale, Le cathétérisme urétéral ramène à gauche une urine normale, à droite 3 cc. d'urine en une heure avec une concentration uréique urinaire de 5,46 au litre. L'U.P.R. injecte normalement le côté gauche et montre à droite l'existence d'un bassinet et de calices minuscules.

Chiffres tensionnels : 22-12 ramenés à 17-9 après vingt jours de repos au lit.

Néphrectomie droite (Dr MICHON), le 7 Juin 1946.

T.A. le matin de l'intervention	22	- 12
- le soir après l'intervention	20	- 9
- le 2ème jour	21	- 12
- le 3ème jour	18,5	- 9
- le 4ème jour	18	- 10
- le 7ème jour	15	- 9
- le 13ème jour	14	- 7
- le 20ème jour	17	- 10
- un mois après l'intervention	13	- 8
- 4 mois après l'opération	14,5	- 7
- Un an après l'intervention	14,5	- 8
- Deux ans après l'intervention	14	- 8

Dans la majorité des cas comme l'affirme le rapporteur de cette observation, lorsque la tension artérielle n'a pas dessiné une baisse franche dans les suites immédiates de la néphrectomie, elle n'a aucune tendance à baisser par la suite et l'intervention se solde par un échec. Ce cas semble faire exception à cette règle.

Par ailleurs les céphalées ont disparu. Urée sanguine : 0,20 :

L'examen histologique du rein ainsi enlevé montre des lésions vasculaires intenses. Toutes les artérioles y compris les afférentes glomérulaires sont le siège d'une prolifération endothéliale entraînant une sténose presque totale de leur lumière. Pas d'hyalinisation artériolaire. Les artères de moyen calibre ou de gros calibre sont pour la plupart frappées de sclérose médiale ou d'endartérite proliférante et scléreuse les sténosant en moyenne de moitié ou des 3/4.

L'artère rénale principale est le siège d'une endartérite scléreuse légère.

En outre, il existe une sclérose glomérulaire importante avec épaississement de la capsule de Bowman, des zones d'atrophie tubulaire et des zones où les tubes sont dilatés, quelques ilots inflammatoires subaigus. Enfin le quart ou le 1/3 du rein environ est sensiblement normal hormis les lésions vasculaires.

OBSERVATION Nº 2 -

Homme de 36 ans.

Traumatisme lombaire gauche suivi d'hématurie 15 ans auparavant. Les années suivantes céphalées passagères, hypertension reconnue depuis quatre mois, avec une maxima oscillant entre 20 et 24 et une minima aux environs de 14,5.

Coeur normal. F.O. normal - artères indurées.

U.I.V. : aspect normal à droite; aucune élimination à gauche.

Néphrectomie gauche en septembre 45 avec ablation partielle de la surrénale et section du splanchnique gauche.

Evolution : Chute immédiate en quelques heures de la tension artérielle qui tombe à la normale. Disparition complète des céphalées. Par la suite la T.A. a tendance à remonter : 16-11, 13 mois après l'intervention; 17-11. 3 ans après. Etat parfait malgré une vie très active.

Examen anatomique :rein de dimensions normales mais dont la masse était à peu près complètement occupée par les voies excrétrices. Il n'y a pas eu d'examen histologique.

OBSERVATION Nº 3 -

Homme, 37 ans.

Cardiopathie découverte fortuitement à 22 ans, faite d'un souffle systolique de pointe frémissant, d'un très gros V.G.

Syphilis contractée à 20 ans, traitée pendant 6 mois. B.W. + .

Hypertension découverte il y a 2 mois à l'occasion d'une hématurie. (Mx. entre 18 et 28). F.O. normal, artères indurées.

Etat rénal. - Albumine : 0. Concentration maxima des urines : 1023; P.S.P. : 15 % en 15 min.; 30 % en 70 min.; urée sanguine : 0,35; culot urinaire normal. U.I.V., élimination à peu près nulle à gauche. Le cathétérisme urétéral ramène des urines droites normales tandis que l'élimination est quasiment nulle à gauche.

La néphrectomie est conseillée mais refusée par le malade.

Un an plus tard, amaurose subite; l'examen du F.O. montre cette fois des vaisseaux grèles, des hémorragies disséminées, un signe de croisement. Les chiffres tensionnels sont toujours compris entre 26 à 21 de mx., 15 à 12 de min. Les explorations urologiques confirment les résultats précédents.

Néphrectomie gauche en juillet 1947.

Evolution : La tension artérielle baisse progressivement à partir du 3ème jour après l'intervention et atteint 17-10 en une dizaine de jours pour remonter à 21-11 au 20ème jour.

Seize mois après l'intervention, la T.A. s'est stabilisée à 18,5 - 19,5 pour mx.; 9-10 pour min. L'ex. urinaire montre : Cte d'Ambard : 0,068; P.S.P. : 48 % en 70 min.; urée : 0,40; urée urinaire : 26 pour mille; F.O. : normal.

Examen anatomique : rein moyennement atrophié. Lésions dans l'ensemble modérées. Cependant on note un épaississement du tissu interstitiel avec présence de nombreux ilots inflammatoires aigus ou subaigus disséminés, des lésions glomérulaires partielles consistant en une prolifération cellulaire, épaississement réticulaire, quelques dégénérescences en pain à cacheter, une sclérose modérée de la média des vaisseaux de moyen calibre.

OBSERVATION Nº 4 -

Homme, 40 ans.

Depuis 10 ans, céphalée intermittente et asthénie progressive.
Hypertension découverte quatre ans auparavant (mx. : 18).
Actuellement : 21,5-14.
Examen cardiaque négatif.
F.O. artères simplement un peu grèles.
Examen rénal : pas d'albumine; urée : 0,38; P.S.P. : 30 % en 72 min.
U.I.V. : aucune élimination à gauche. Le cathétérisme urétéral ne ramène rien à gauche. A droite, diurèse normale en quantité avec 7 gr. 28 d'urée au litre.
Néphrectomie en décembre 1946.

Evolution : Chute rapide de la T.A. qui de 21-13 tombe à 13-8 en 2 jours puis remonte les mois suivants à 17-11,5.

Vingt-deux mois après l'intervention, très bon état fonctionnel, T.A. à 18-11.

Examen anatomique : énorme hydronéphrose infectée réduisant le parenchyme à 2 cm. d'épaisseur. Histologiquement présence d'une sclérose intersticielle ancienne étendue au sein de laquelle les tubuli sont méconnaissables; pains à cacheter. Trombo-artérite oblitérante ou fortement sténosante des artères de petit et de moyen calibre. Beaucoup d'artérioles sont également sténosées par prolifération intimale. Nombreux ilots inflammatoires.

OBSERVATION Nº 5 -

Echec complet

III/-

A)- L'article de N.F. BRAASCH, écrit en 1946, auquel nous avions fait allusion dans l'introduction de ce travail est extrêmement important, non seulement par le grand chiffre de malades ayant subi des néphrectomies, pratiquées dans un même service et sous le contrôle des mêmes observateurs, aussi par les problèmes qu'il semble éclairer. Les résultats obtenus sont classés comme il suit :

1º) très bons, si la tension artérielle est revenue à 15/10 ou à un chiffre inférieur;

2º) bons, si la tension artérielle a été réduite d'une façon significative bien qu'elle soit restée au-dessus du chiffre précédent;

3º) pauvres, si l'effet obtenu était minime;

4º) mauvais, les cas suivis d'échec total ou bien suivis de décès.

Les cas ainsi classés, sont répartis en trois groupes, d'après le temps d'observation.

1er groupe. - recul de 2 à 4 semaines.
2ème groupe.- recul d'au moins 2 ans.
3ème groupe.- recul de 5 années ou plus.

Parmi les 61 malades opérés, tous furent hospitalisés à la Mayo Clinic pour hypertension artérielle. Tous étaient porteurs d'une lésion rénale unilatérale nette. Tous possédaient un rein opposé en parfait état.

De ces 61 malades, 32 furent observés 5 années ou plus.

Parmi les autres, il y en a qui ne furent pas suivis, ou s'ils le furent, c'est avec un recul insuffisant.

Dans un premier tableau, on trouve les résultats d'ensemble de ces 61 cas traités.

TABLEAU № 1

RESULTATS POST-OPERATOIRES DE 61 CAS D'H.T.A.
TRAITES PAR NEPHRECTOMIE UNILATERALE

Résultats	Temps après intervention		
	2-4 semaines	2 années ou plus	5 années ou plus
Très bon	31	25	10 } soit 24,5 %
Bon	13	10	5 }
Pauvres	17	20	11
Mauvais	0	6	6
Total	61	61	32

D'après ce tableau, nous constatons que les très bons cas d'une part, et les bons cas d'autre part, dans les 2 à 4 semaines qui suivent l'intervention, atteignent 62 % (44 cas).

Cependant, les résultats obtenus 2 ans après l'opération, sont du même ordre, 57 % (34 cas).

Et, au bout de 5 ans, parmi les 32 cas qui furent suivis pendant ce laps de temps, les résultats atteignent 47 % (15 cas).

Il était habituel d'affirmer que, si après une intervention sur ce type d'H.T.A. les résultats paraissaient définitifs après le cap de 2 années écoulées, le sujet pouvait être considéré guéri. Cette affirmation ne se trouve pas confirmée, si l'on compare la baisse du nombre de bons résultats suivis pendant 2 ans, par rapport au nombre de cas suivis pendant 5 ans (toute proportion gardée).

Cette réserve se trouve confirmée dans de multiples observations, voire même dans celles que nous rapportons comme étant d'excellentes réussites. (Obs. H 42).

Par contre, le fait que la tension artérielle ait baissé et se soit maintenue à un niveau normal d'une façon presque définitive 5 ans après la néphrectomie dans les 15 cas de BRAASCH, prouve bien le rôle joué par le rein extirpé dans la genèse de cette hypertension, et prouve aussi la reversibilité des H.T.A. sévères.

Dans le tableau 2, sont rapportés les malades ayant subi une néphrectomie pour atrophie rénale, congénitale ou consécutive à une pyélonéphrite chronique. Dans tous ces cas, le poids du rein extirpé était de :

- au-dessous de 115 gr dans 21 cas
- au-dessous de 70 gr dans 8 cas.

TABLEAU Nº 2

RESULTATS POST-OPERATOIRES DE 29 MALADES
AYANT UNE ATROPHIE RENALE SUR
LES 61 CAS TRAITES PAR NEPHRECTOMIE

Résultats	Temps après intervention		
	2-4 semaines	2 années ou plus	5 années ou plus
Très bons	12	10	4
Bons	5	5	3
Pauvres	12	11	5
Mauvais	0	3	3
Total	29	29	15

Dans le tableau 3 sont rapportés les résultats opératoires de 26 malades opérés pour une hydronéphrose.

TABLEAU № 3

RESULTATS POST-OPERATOIRES DE 26 MALADES
AYANT UNE HYDRONEPHROSE SUR
LES 61 CAS TRAITES PAR NEPHRECTOMIE

Résultats	Temps après intervention		
	2-4 semaines	2 années ou plus	5 années ou plus
Très bons	14	12	5
Bons	7	4	2
Pauvres	5	7	5
Mauvais	0	3	3
	26	26	15

Dans le tableau 4 sont rapportés les résultats post-opératoires de 6 malades opérés d'une tuberculose rénale.

TABLEAU № 4

RESULTATS POST-OPERATOIRES DE 6 MALADES
AYANT UNE TUBERCULOSE RENALE SUR
LES 61 CAS TRAITES PAR NEPHRECTOMIE.

Résultats	Temps après intervention		
	2-4 semaines	2 années ou plus	5 années ou plus
Très bons	5	3	1
Bons	1	1	0
Pauvres	0	2	1
Mauvais	0	0	0
Total	6	6	2

Tous ces cas avaient une desturction marquée du parenchyme rénal.

L'étude comparative des groupes rapportés dans les tableaux 2, 3, 4 n'apportent aucune différence marquée, si ce n'est celle de la prépondérance des malades porteurs d'atrophie rénale et d'hydronéphrose.

Le sexe ne semble jouer aucun rôle prépondérant puisque, sur les 61 malades, il y avait 25 hommes et 36 femmes. Mais là, où la notion du sexe devient importante c'est lorsque l'on constate que, dans le groupe des malades porteurs d'une pyélonéphrite chronique avec atrophie rénale, le chiffre des femmes est quatre fois supérieur à celui des hommes.

TABLEAU Nº 5

RESULTATS POST-OPERATOIRES 2 ANNEES APRES NEPHRECTOMIE
PARMI 61 CAS D'HYPERTENSION ARTERIELLE
SELON LE TYPE DE L'H.T.A.

Tension Artérielle	Très bien ou bon	Passable ou Mauvais
Relativement variable	18	11
" fixe	17	15

Dans ce tableau nº 5 les cas sont rapportés d'après le type de leur hypertension artérielle, fixe ou variable, après deux années d'observation.

Le tableau nº 6 classe les malades, deux années après l'opération, d'après les lésions du fond de l'oeil en tenant compte de la classification de Keith Wagner, nous voyons que le plus grand nombre de leurs résultats, sont compris parmi les malades possédant les lésions du fond de l'oeil du type 2.

TABLEAU № 6

RESULTATS DE LA NEPHRECTOMIE D'APRES LE F.d.O.
2 ANNEES APRES L'OPERATION SUR
LES 61 CAS TRAITES PAR NEPHRECTOMIE.

Keith Wagner Classification	Résultats	
	Très bons - Bons	Passables - Mauvais
I	6	4
II	20	9
III	5	8
IV	4	5

L'âge ne semble pas avoir une très grosse influence, car il n'y a pas de variation significative dans les résultats obtenus chez des individus d'âge différents, si ce n'est une légère supérioté pour les sujets âgés de moins de 24 ans, et pour ceux dont l'âge était compris entre 30 et 39 ans.

Histologiquement une infection évidente, éteinte ou active, fut retrouvée dans tous les reins néphrectomisés.

Dans tous les cas opérés pour hydronéphrose des pyélectasies extensives étaient toujours présentes. A ce sujet il faut rappeler, que la distension pyélique expérimentale n'a jamais été à l'origine d'une hypertension artérielle. Ce qui prouve, encore une fois, qu'entre l'expérimentation et la clinique, il n'y a pas toujours un parallélisme exact.

Les images histologiques retrouvées dans les reins atrophiques extirpés, furent assez variables; mais dans les cas où elles étaient semblables, elles ne furent pas toujours accompagnées d'un bon ou d'un mauvais résultat post-opératoire ainsi, même l'histologie ne permet pas de faire un pronostic opératoire.

III/-

B)- Récemment, en 1952, BRAASCH rapporte dans le journal d'Urologie, les résultats, aujourd'hui très éloignés puisque ils datent de onze ans, pour les malades qu'en 1946 il avait déjà suivis pendant cinq ans. Il y ajoute les résultats obtenus sur 100 malades nouveaux, opérés déjà depuis plus de huit ans, et sur 60 opérés depuis plus de cinq ans. Dans ce nouvel article, il montre que la tension artérielle est redevenue à la normale, complètement ou presque, dans 64 % des cas suivis depuis au moins deux ans, et dans 53 % des cas suivis pendant cinq à neuf ans.

Ceci met hors de doute, que l'hypertension artérielle puisse être provoquée par une maladie rénale unilatérale et guérie par l'ablation du rein malade. Dans son dernier article, BRAASCH donne comme contre-indications à l'opération :

1º) toutes les lésions du rein opposé
2º) l'âge avancé
3º) l'atteinte de l'état général
4º) l'ancienneté de l'H.T.A.

Il réaffirme que les lésions anatomiques les plus fréquemment rencontrées et celles dont l'ablation est suivie des meilleurs résultats, sont la pyélonéphrite atrophique, l'hydronéphrose infectée et la tuberculose rénale.

Enfin il conclut, que dans les cas où l'hypertension artérielle n'a cédé que de façon temporaire, c'est probablement parce que le rein présumé sain est déjà porteur d'une néphrosclérose infraclinique et impossible à dépister, même par les moyens les plus fins d'étude du fonctionnement rénal; ou bien parce qu'il existait une hypertension artérielle latente de toute autre origine stimulée par l'existence du rein malade, ce qui explique que l'ablation de celui-ci n'éliminant que le stimulus, cette hypertension se déclare plus tard, à l'occasion d'une autre stimulation.

IV/- Le travail de Van GOIDSENHOVEN de Louvain, est parmi les travaux européens pratiqués sur la question, l'un sans doute des plus importants. Il tend à prouver, lui aussi la réversibilité de l'hypertension artérielle, quel que soit son stade évolutif.

Il comporte l'étude de 407 sujets, porteurs de lésions rénales unilatérales, parmi lesquels 48 étaient hypertendus. Ces sujets étaient d'âge très différent, variant entre 6 et 62 ans.

Les lésions rénales observées furent les suivantes :

162 lithiases rénales, parmi lesquelles 19 s'accompagnaient d'hypertension artérielle.

101 hydronéphroses, parmi lesquelles 19 s'accompagnaient d'hypertension artérielle.

92 tuberculoses rénales, parmi lesquelles 6 s'accompagnaient d'H.T.A.

23 tumeurs rénales, parmi lesquelles 2 s'accompagnaient d'hypertension.

28 anomalies rénales prononcées, parmi lesquelles 2 s'accompagnaient d'hypertension artérielle.

Parmi ces 48 lésions unilatérales hypertensives, 17 ont suivi une sanction thérapeutique. Sur ces 17 :

2 furent opérés de tuberculose rénale; et ce furent deux succès.

4 furent opérés d'hydronéphrose, et l'on compte 2 succès. 2 furent opérés d'une obstruction d'un rein unique, et il y eut un succès et un échec.

1 fut opéré d'une pyonéphrose calculeuse, et ce fut un succès.

4 furent opérés d'une lithiase rénale, avec un succès et trois échecs.

2 furent opérés d'un rein atrophique, avec un succès et un échec.

1 fut opéré d'une néphrite ascendante, avec succès.

1 fut opéré d'un néphro-granulome para-rénal, qui entraînait une compression du pédicule rénal. Ce fut un succès.

Au total sur 17 nephrectomies on compte 9 succès, soit 50 %.

Les cas améliorés ou guéris par intervention furent les suivants :

TABLEAU

Age	Diagnostic	TA	Opération	TA post.op.
15	Rein droit atrophique	25/22 16/13	N.(1) (1933)	13/9
17	Hydronéphrose gauche	16/11	N. (1934)	13/7
35	Pyonéphrose calcul	16/11	N. (1934)	9/7
36	Calcul Rein Gauche	22/12	N. (1939)	14/8
50	Tuberculose Rein Droit	20/13	N. (1939)	12/8
61	Hydronéphrose, rein unique	19/11	(1940) Néphrostomie	12/8
16	Volum.Hydronéphrose gauche	17/10	N. (1940)	13/9
43	Pyélonéphrite droite	17/13	N. (1943)	12/8
31	Tuberculose rénale gauche	22/12	N. (1928)	15/10

(1) Néphrectomie = N

Tous ces cas, sauf 2, manquent de précision en ce qui concerne leur évolution post-opératoire lointaine, et de ce fait, ne peuvent être considérés intégralement comme des succès.

En résumé, l'auteur rapporte parmi les hypertensions curables, d'origine urologique :

1º) un cas avec affection de l'artère rénale.

2º) deux cas d'hypoplasie rénale et affection congénitale des voies urinaires; il insiste sur l'importance, dans ces cas, de l'infection rénale concomitante.

Et, il rappelle que PALMER, dans son étude, a rapporté 22 % de lésions rénales unilatérales de ce type, accompagnées d'hypertension artérielle, tandis que REITER ne rapportait que 14 %.

3º) 3 cas de pyélonéphrite qui semblent être pour l'auteur, la cause la plus fréquente; il paraît d'accord avec BRAASCH, qui sur 43 cas d'hypertension artérielle + lésions rénales unilatérales, compte 21 cas de pyélonéphrite.

C'est parmi ces 3 cas, que l'auteur compte son meilleur succès :

Il s'agissait d'une fille de 15 ans, avec une hypertension artérielle sévère à 22/13 qui a guéri complètement après l'intervention et dont les résultats se sont maintenus pendant déjà plus de 10 ans; mais même dans ce cas, il y a eu deux poussées hypertensives; au cours de deux grossesses différentes.

4º) 9 cas de lithiase urinaire chez 9 hypertendus, 12 au-dessous de 40 ans.

5º) 6 tuberculoses rénales, avec hypertension artérielle, sur 92 tuberculoses rénales étudiées; ces chiffres sont, en pourcentage, semblables à ceux rapportés par BRAASCH, qui a trouvé 12 cas d'hypertension artérielle avec tuberculose rénale sur 158 cas de tuberculose rénale étudiés.

6º) 2 hypertensions artérielles avec tumeurs rénales étudiées par l'auteur, ce qui donne un pourcentage de 9 %, beaucoup plus bas que celui de BRAASCH, qui trouvait 27 % de tumeurs rénales et d'hypertendus.

7º) des kystes du rein, avec hypertension artérielle, avec 12 cas sur 18 reins polykystiques.

Au total sur 17 cas traités, l'auteur rapporte 8 succès complets, 2 succès relatifs et 7 échecs.

- 70 % de succès furent obtenus dans les cas de pyélonéphrite atrophique;
- 50 % des cas de tuberculose rénale et 25 % des cas de lithiase.

G.W. PICKERING, A.D. WRIGHT et R.H. HEPTINSTALL, dans un article paru dans la revue anglaise Lancet, font une révision de la conception d'irréversibilité ou de réversibilité des hypertensions artérielles malignes.

Ces auteurs discutent :

1) La notion classique d'hypertension artérielle maligne, reconnue essentiellement d'après :

- le retentissement : a/ oculaire (rétinien)
  b/ rénal (albu. et azotémie)
  c/ cardiaque (insuf. vent. G)
  d'après : d/ le chiffre de la T.A.
  e/ l'évolution rapide vers les complications, l'H.T. maligne brûlant les étapes.

Les auteurs pensent, à ce sujet, que ce type d'hypertension artérielle peut être la conséquence de causes très variées qui, lorsqu'elles sont découvertes et traitées, peuvent amener une régression des lésions hypertensives, malgré leur caractère évolutif de malignité.

2) C'est ainsi que les auteurs rapportent l'hypothèse d'après laquelle, quels que soient la cause et le type de l'H.T.A., celle-ci peut prendre une allure maligne à partir du moment où l'élévation tensionnelle a acquis le degré suffisant pour produire des lésions vasculaires.

Ils rappellent en effet que, au cours des hypertensions artérielles expérimentales, telle l'H.T.A. du type GOLDBLATT, les

lésions de nécrose vasculaire s'observent à peu près au niveau de tous les territoires, mais jamais au niveau du rein ischémié. Ce phénomène paradoxal semble être expliqué par le fait que ce rein a échappé à l'élévation tensionnelle, pour mieux dire, à l'élévation de la tension intra-artériollaire, par l'existence de la striction de l'artère principale créée par la pince ischémiante.

Dans des expériences faites par WILSON et LICKERING sur le lapin, et comportant la même procédure que l'expérience de GOLDBLATT, les lésions artériollaires de nécroses, retrouvées au niveau du rein non-ischémié, sont celles que l'on trouve en pathologie, chez des sujets morts d'une hypertension artérielle maligne, ou du moins, les rappellent de très près.

Les lésions retrouvées étaient d'un degré qui suivait parallélement celui de l'élévation tensionnelle; WILSON et BYRON, ayant pratiqué les mêmes expériences chez le rat, retrouvent les lésions, mais non pas le parallélisme entre le degré de l'hypertension et le degré de ces lésions. Mais il faut souligner que ces dernières expériences ont été faites sur des animaux anesthésiés, tandis que celles qui furent faites sur le lapin ne comportaient pas d'anesthésie.

BYRON et DOSSON, en 1948, ont prouvé que si une artère rénale était fermée par ligature et que, si à l'aide de solutions salines injectées dans la carotide ou dans l'aorte, on parvenait à élever d'une façon prolongée la tension artérielle, des nécroses artériollaires étaient retrouvées trois jours après, dans le rein non protégé par la ligature, tandis que celui-là restait indemne.

Il semble donc que l'existence de lésions artériollaires apparues sous l'effet d'une élévation de la T.A., soit un fait indiscutable. Ces lésions sont-elles dues à une modification du mur artériel ou bien à un dépôt de protéines, ou bien à la destruction des éléments sanguins, projetés contre les parois artérielles avec une force supra-normale ? - C'est là une question qui n'a pas été résolue.

Mais si cette théorie de l'hypertension créatrice de lésions artériollaires est admise, on peut toujours se demander si, par un procédé médical ou chirurgical, on pourrait parvenir d'une façon plus ou moins durable à diminuer le degré de la T.A. intra-artériollaire, et par là, obtenir une régression des lésions artériollaires, de la rétinite hypertensive, de l'albuminurie, etc... permettant une prolongation de la survie; ce qui aquivaudrait à dire que l'on peut passer d'une H.T.A. du type malin à une H.T.A. du type bénin.

Ces faits ont déjà été prouvés à plusieurs reprises, et pour les confirmer, les auteurs rapportent 2 cas présentant tous les deux :

- de l'albuminurie
- une rétinite hypertensive.
- des lésions de nécrose artériollaire aiguë dans les surrénales et dans les reins.

Ces deux cas après traitement ont montré :

- une chute de la T.A.
- une régression des lésions du F.d.O.
- une survie prolongée, puisque 5 à 6 ans après l'opération, tous sont encore en vie avec
  une urée sanguine normale,
  une tension artérielle modér. élevée,
  des fonctions rénales correctes.

Nous rapportons ici le premier de ces deux cas qui subit une néphrectomie. Le deuxième qui subit une intervention sur le sympathique, sera rapporté ici également et rappelé dans le chapitre correspondant aux H.T.A. essentielles traitées par sympathectomie.

<u>1er cas</u> :

Homme, 33 ans.

Admis pour troubles oculaires apparus en 1945 expliqués par une rétinite albuminurique et T.A. = 24-17.

Dans ses antécédents on retrouve en 1932 une hémoptysie + des lésions tuberculeuses qui ont nécessité par la suite la pratique d'un pneumothorax artificiel; quelque temps après l'apparition d'une épidémite tuberculeuse droite, et quelques années après, une lésion semblable à gauche. Donc un passé tuberculeux très chargé.

Par contre, il n'y a aucun antécédent d'H.T.A. dans la famille.

En 1948, des céphalées frontales, surtout matinales, calmées vers midi, sont apparues, associées à des troubles visuels.

Il n'y avait pas de troubles urinaires.

Examen : L'examen du malade montrait un homme maigre, à peau mince, dépourvu de barbe, avec une T.A. = 22-14 et un ex. clinique par ailleurs tout à fait négatif.

Par contre, un F.d.O. avec des papilles oedémateuses bilaté
- exsudats cotonneux très marqués
- un aspect étoilé de la macule
- un signe du croisement.

Urée = 0,37 g o/oo

Dans les urines il n'y avait pas de B.K.

Mais l'urographie intraveineuse montrait un rein droit exclu.

L'intervention pratiquée en 1946, a comporté l'ablation du nerf splanchnique droit, des ganglions lombaires 1º et 2º; la surrénale droite et le rein droit furent enlevés.

Arpès cette sympathecto-surrénalo-néphrectomie droite, la tension artérielle tomba d'une façon précipitée à 15/7. Et elle a persisté à ce niveau pendant les 6 dernières années. Par ailleurs, l'urée sanguine s'est maintenue à un chiffre normal, 0,30.

F.d.O. : au cours d'un examen pratiqué un mois après, on trouve un oedème en voie de disparition des exsudats se résorbent deux mois après.

Un examen pratiqué en Mars 1953 montre un malade extrêmement bien portant, menant une vie normale, ayant un F.d.O. tout à fait normal et présentant un chiffre tensionnel à 17/12.

L'examen anatomo-pathologique avait montré un rein droit de dimensions petites (7 x 4 x 2,5 cm.); à surface nodulaire et croûteuse, et à la section l'image d'un parenchyme réduit l'épaisseur, surtout au niveau de la corticale; le bassinet était dilaté, à paroi épaissie.

L'examen microscopique montrait des images de pyélonéphrite chronique.

Deuxième cas :

Fille - 11 ans. ayant présenté depuis un an des céphalées des nausées.

L'examen montrait un enfant pâle et mince, avec une tension artérielle très élevée, surtout si l'on tient compte de son âge; T.A. à 24/16.

L'examen cardiaque ne montrait rien d'anormal.
Le F.d.O. montrait :
- Papille oedémateuse bilatérale
- Des exsudats très importants
- Des hémorragies
- Des macules étoilées.
L'examen des urines montrait la présence d'albumine.
- de leucocytes et de cylindres granuleux.
L'urée sanguine était à 0,39 gr. pour 1000.
Les cultures urinaires dans l'ensemble stériles ont montré parfois la présence de germes à type de coli, strepto, staphylo.
Une division d'urines montrait à droite des urines contenant de l'albumine, avec une concentration uréique très basse à 0,5 %.
Elle montrait à gauche une albuminurie, mais une concentration uréique plus élevée à 2,2 %.
Les antécédents étaient pauvres. Il y avait une tante de la malade hypertendue. Le diagnostic porté fut celui de pyélonéphrite bilatérale, et sur ce diagnostic, les traitements par les sulfamides ont été essayés à plusieurs reprises.

L'intervention.
Cette enfant fut opérée en mai 1946, et l'intervention pratiquée fut la suivante :
1º Temps :
La surrénale, les nerfs splanchniques et les ganglions sympathiques furent extirpés du côté droit. Cette intervention n'entraîna aucune amélioration de l'état de la maladie.
2º Temps :
Une surrénalectomie partielle, comportant les 3/4 de la surrénale gauche; associée à une splanchnicectomie . Une sympatectomie gauche fut pratiquée.
Après cette intervention, la T.A. baissa de 20 à 13/9.
Il a été nécessaire de pratiquer quelques mois après, un traitement du type Addisonien, à la suite d'une crise d'insuffisance surrénale présenté par la malade.
En Mars 1951, c'est-à-dire 5 années après l'intervention, cette enfant s'était développée normalement.
Le F.d.O. était normal, l'urée sanguine légèrement élevée à 0,46; et dans ses urines persistaient des traces d'albumine, des cylindres granuleux et des hématies.
En Mars 1952, la tension artérielle se maintenait à un chiffre légèrement au-dessus de la normale à 16,5/11.

Ce deuxième cas, bien qu'il ne comporte pas de néphrectomie dans sa sanction thérapeutique, ne reste pas moins intéressant, car à la suite de l'intervention pratiquée, on a vu regresser quelques-uns des éléments qui caractérisent l'hypertension artérielle maligne, et cette régression, si elle n'a pas été absolument complète, est néanmoins valable du fait de sa durée. L'intervention a transformé cette enfant hypertendue et néphrétique en néphrétique normo-tendue.

Evidemment, son avenir est toujours réservé, du fait de la non-régression des lésions rénales manifestées par les éléments du culot urinaire avec le degré d'azotémie.

LES ETUDES ANATOMO-PATHOLOGIQUES pratiquées sur des sujets morts d'hypertension artérielle, associée à des maladies rénales uni ou bilatérales, sont extrêmement nombreuses.

Parmi celles-ci, l'une mérite d'être rapportée, car elle comporte un travail réalisé sur 3.142 sujets. Nous devons cette immense étude à Von E. BRETSCHGER, dont les conclusions ont paru dans le Journal "Cardiologie" de 1951.

Dans un premier tableau, sont rapportés les résultats, d'après une étude comparative entre des sujets porteurs de lésions rénales sans hypertension artérielle et avec hypertension artérielle, tout en tenant compte de l'âge des malades. C'est ainsi que :

- parmi des sujets âgés de 10 à 39 ans, 430 avaient des lésions rénales, et 15 seulement étaient hypertendus (3,5 %);

- parmi des sujets âgés de 40 à 59 ans, 690 avaient des lésions rénales, et 110 avaient en plus une hypertension artérielle (17 %);

- parmi des sujets âgés de 60 à 90 ans, 1.175 avaient des lésions rénales et 370 étaient hypertendus (31,5 %), c'est-à-dire que, sur un total de 2.295 autopsies pratiquées sur des sujets possédant des lésions rénales 495 étaient hypertendus de leur vivant, et l'hypertension était d'autant plus fréquente que les sujets étaient plus âgés.

TABLEAU № 1

Age	№ de cas	Cas avec H.T.A.
10 - 39	430	15 = 3,5 %
40 - 59	690	110 = 17 %
60 - 90	1.175	370 = 31,5 %
Total :	2.295	495 = 21,6 %

Nous négligerons volontairement, la critique de tous les cas où l'on a découvert des lésions rénales bilatérales, car elles sortent du cadre de notre sujet,

pour rapporter uniquement les cas où une lésion unilatérale fut découverte et étudiée anatomiquement.

Dans un tableau nº 2 nous trouverons ainsi rapportés, les résultats classés d'après les lésions rénales histologiques et anatomo-pathologiques d'après le nombre de ces cas qui se sont accompagnés d'hypertension artérielle et le pourcentage résultant.

L'étude de ce tableau nous montre que sur 315 sujets étudiés, possédant des lésions rénales unilatérales ou bilatérales, 181, c'est-à-dire plus de 50 % étaient hypertendus, mais que seulement chez 54 sujets il existait des lésions rénales unilatérales et que parmi ceux-ci une vingtaine étaient hypertendus. Ce qui revient à dire que 6 % environ des sujets porteurs de lésions rénales unilatérales hypertensives.

Il faut souligner que parmi tous ces sujets, l'auteur a éliminé tous ceux qui d'après leur âge auraient pu présenter une hypertension artérielle non liée à la lésion rénale.

TABLEAU Nº 2 bis

	Total	Hypertendus	
		Nº	%
Pyélonéphrite chronique unilatérale ...	9	5	49 %
Rein atrophique pyélonéphrétique unila.	9	5	49 %
Hydronéphrose unilatérale	20	7	17 %
Tuberculose rénale unilatérale	9	1	
Rein mastic unilatéral	7	2	
	54	20	

TABLEAU Nº 2

CLASSIFICATION D'APRES L'ATTEINTE RENALE

	Total	Hypertonie	
		nº	%
Pyélonéphrite aiguë bilatérale	23	7	0,9
Pyélonéphrite chronique bilatérale	32	18	1,6
Pyélonéphrite atrophique bilatérale	19	13	58
Pyélonéphrite chronique unilatérale	9	5	49
Rein atrophique pyélonéphrite unilatérale	9	5	44
Hydronéphrose bilatérale non infectée	15	4	1,2
Hydronéphrose bilatérale infectée	17	7	21
Hydronéphrose unilatérale	20	7	17
Ischémie rénale bilatérale avec infarctus rén..	11	10	87,5
Ischémie rénale bilatérale sans infarctus rén..	26	21	89
Hypoplasie	10	8	74,5
Néphrite intersticielle aiguë hématogène	21	9	27,6
Néphrite intersticielle chronique hématogène ..	26	10	19,2
Amylose	3		
Rein polikystique	13	12	87
Glomérulo-néphrite aiguë et chronique	31	31	100
Néphrite plasmositaire	5	4	
Tuberculose rénale bilatérale excavée	4	1	
Tuberculose rénale unilatérale excavée	9	1	
Rein mastic unilatéral	7	2	
Total	315	181	

Dans un troisième tableau, nous sommes frappés par les pourcentages élevés d'hypertensions artérielles associées à des lésions rénales unilatérales.

Parlant en pourcentages, les chiffres que l'on rencontre au cours de néphro-angio-scléroses bilatérales sont certainement parmi les plus élevés avec ceux que l'on rencontre dans les néphro-angio-scléroses unilatérales.

Mais parmi les autres lésions rénales productrices d'hypertension artérielle, ou considérées comme telles, nous sommes frappés par le pourcentage élevé qui correspond au rein atrophique pyélonéphrétique unilatéral, à la pyélonéphrite chronique unilatérale et à l'hydronéphrose unilatérale.

TABLEAU № 3

	№ des cas %	№ des cas H.T. en %
Hydronéphrose unilatérale	2,7	17
Pyélonéphrite chronique unilatérale	2,6	39,4
Rein atrophique pyélonéphré.unilatérale	3,2	39,4
Angio-néphro-sclérose unilatérale	16,8	89,4

Il n'a été tenu compte, dans ce tableau, que des examens pratiqués sur des sujets dont l'âge ne semble pas être responsable de l'hypertension artérielle, car tous les sujets qui par leur âge, pouvaient présenter une hypertension dite essentielle, furent éliminés.

OBSERVATIONS DIVERSES SUR DES HYPERTENSIONS ARTERIELLES

TRAITEES PAR NEPHRECTOMIE

et

RAPPORTEES AVEC PEU OU PAS DE COMMENTAIRES

PAR LEURS AUTEURS

1º/- LEBON, SABADINI, LIARAS, rapportent dans le Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris de 1947, un cas de néphrite hypertensive traitée par néphrectomie.

Cette observation a des points communs avec celle rapportée par J. JACQUET et RICORDEAU, dans la même revue en 1945 et avec celle rapportée par J. LENEGRE et DESGEORGES, dans les Archives des Maladies du Coeur en 1946.

Il s'agissait d'une femme de 35 ans, hypertendue depuis 3 ans, avec une hypertension artérielle oscillant entre 13/8 et 23/14, accompagnée de :

céphalées,
palpitations,
asthénie,
torpeur,

dont l'examen cardiaque était normal, mais présentant dans ses urines une albuminurie à 1,50 gr. sans cylindrurie, et dans son sang, une urée sanguine à 0,65 gr. pour 1000.

C. Ambard = 0,195

F.d.O. = normal, mais pression de l'artère rétinienne progressivement croissante.

55 en 1945
105 en 1946.

Au total :

Hypertension artérielle importante, avec poussée paroxystiques et insuffisance rénale.

Urographie intraveineuse montrant une ptose rénale droite avec hydronéphrose, et à gauche un petit rein mal injecté.

La séparation d'urines montrait :

à droite : un débit urinaire = 287
P.S.P. 57,5 % en 70'

à gauche : un débit urinaire = 12 cc
P.S.P. 0,50 % en 70'

L'intervention pratiquée en 1946 comportait l'ablation d'un petit rein gauche, dont l'examen anatopathologique montrait un petit rein granuleux avec des lésions de néphrites intersticielles et des glomérulites.

Depuis l'intervention, tous les troubles subjectifs ont disparu, la tension artérielle est descendue à 12/9 pour remonter par la suite (quelques mois à 16/9, et s'est stabilisée à ce chiffre).

Disparition de l'albuminurie,
Diminution de l'azotémie, 0,43 gr. pour 1000
Baisse de la pression de l'artère rétienienne, qui est passée de 105 à 60 au bout d'un an.

Les rapporteurs de cette observation concluent à l'intérêt de l'urographie intraveineuse dans la découverte des lésions unilatérales chez les hypertendus, et à l'intérêt d'une intervention

précoce, lorsque les lésions étaient découvertes. Ils insistent sur le fait que si cette lésion est laissée en place, l'évolution de l'hypertension artérielle définitive leur semble possible.

OBSERVATION 2 - (rapportée par J. FACQUET et Mlle RICORDEAU)

Il s'agit d'un homme de 30 ans porteur d'une hypertension artérielle à 24/12, et ayant souffert depuis 4 ans de coliques néphrétiques.

En 1937 il présentait des céphalées.

En 1939 sa tension était encore normale à 14/8.

En 1941 il se plaignait de douleurs lombaires, de céphalées très importantes.

Il avait de l'albuminurie dans ses urines, Urée = 0,43, et la T.A. = 17/11.

En 1942 une urographie intraveineuse, pratiquée par le Dr CIBERT de Lyon, montrait un rein droit exclus, sur ce fait l'intervention fut refusée par le malade.

En 1948, la tension artérielle était à 19/5. Les urines étaient normales, l'urée sanguine normale, mais au F.d.O. montrait des artères de calibre inégal.

Un flux dans le secteur nasal de la papille, et une P.A.R. = 75.

L'intervention fut pratiquée en 1943 par le Pr. LERICHE qui trouva une énorme hydronéphrose avec un parenchyme réduit à une mince lame, un pédicule rénal tout à fait petit. Il pratiqué une néphrectomie.

L'examen anatomo-pathologique montrait alors une rétraction glomérulaire discrète, avec des tubes contournés et intermédiaires normaux, aucune infiltration inflammatoire.

Après l'opération, la tension artérielle est revenue à la normale après le troisième jour.

Deux ans après, la tension artérielle est à 13/8. Les céphalées ont disparu. L'urée est à 0,51. La C. d'Ambard est à 0,12 et la P.S.P. est égale à 61 % en 70'.

OBSERVATION 3 -

Mess. E. STEFAN, D. CIAUDO et A. BERDI (Beyrouth) présentée par Mr. P. MILLIEZ rapportent l'histoire particulièrement intéressante d'une jeune femme atteinte d'une H.T.A. sévère qui a cédé, après ablation d'un rein atrophique. Les images histologiques du rein extirpé rappellent les lésions vasculaires de l'H.T.A. maligne.

OBSERVATION 4 -

C.P. PETCH dans le Britisch Medical Journal d'Octobre 1947, rapporte l'observation suivante.

Le 7 Novembre 1944 un officier, âgé de 27 ans était hospitalisé pour céphalées et vomissements, ayant débuté 8 mois auparavant.

Il y avait eu une légère perte de poids, mais aucun symptôme urinaire. L'examen montrait un jeune homme normalement développé, avec une tension artérielle à 25/16. Le battement apexien n'était pas palpable, son pouls fémoral, facilement perçu.

L'examen du F.d.O. montrait des lésions hypertensives avec artères rétrécies, en fils fins. Il y avait quelques exsudats blancs, mais pas d'hémorragie.

Douze mois auparavant, un examen systématique, avec relevé des chiffres tensionnels, montrait une tension tout à fait normale à 12/7.

Dans les urines, il y avait de l'albumine, quelques hématies, pas de cylindres.

Une radio thoracique montrait un coeur dans les limites supérieures de la normale, avec une aorte dilatée.

Une U.I.V. montrait un rein gauche normal, et un rein droit fonctionnellement exclu.

Une U.P.R. pratiquée, montra une grande hydronéphrose droite, avec un uretère droit normal. La plus grande partie du produit opaque était retenu dans le bassinet, évoquant un obstacle de la Jonction pyélo-urétérale, (artère rénale aberrante). Par ailleurs, le chiffre d'urée sanguine était normal.

Ce malade fut opéré en décembre 1944, et l'on a trouvé à l'intervention un rein adhérant et représenté par un sac hydronéphrotique. Le lendemain de l'intervention la tension artérielle persista à 19/14. Mais pendant la convalescence, les céphalées, les troubles subjectifs disparaissent progressivement et en janvier 1945 c'est-à-dire un mois après l'opération, est à 17/11.

Un examen fait 3 mois après montre l'absence d'albuminurie, un F.d.O. normal, une tension artérielle à 17/13, et un très bon état général, Un nouvel examen fait en novembre 1946 montre une tension artérielle à 16/10, et par ailleurs aucune anomalie.

Cette amélioration persiste jusqu'à juin 1947. Le malade est magnifiquement bien portant, bien qu'il garde un chiffre tensionnel au-dessus de la normale.

MM. G. PELOT, G. PESSEREAU et B. DAFTARI dans le Journal d'Urologie Médicale et Chirurgicale nº 3-4 de 1954, présentent des observations concernant 4 malades porteurs de néphropathies chirurgicales graves, unilatérales, associées à des hypertensions malignes.

La première de ces 4 observations mérite d'être rapportée complètement, car elle réalise, pathologiquement le type même des hypertensions artérielles du type GOLDBLATT, et parce que malgré tous les caractères de malignité qui l'accompagnent, elle a su régresser sous les effets d'une néphrectomie.

OBSERVATION 5 -

Il s'agit d'un homme de 26 ans, blessé en août 1951 par une balle transfixiante entrée par l'épigastre, sortie par la région lombaire droite. Le traitement chirurgical a comporté la suture de perforations gastriques mais le bilan des lésions lombaires n'a pas été fait. Rétabli, le blessé est rapatrié et pensionné à 30 p. 100.

En Mars 1953, dix-neuf mois après la blessure, l'altération de l'état général avec fébricule à 38º, l'apparition d'une toux rebelle avec expectoration striée de sang motivent l'hospitalisation au Val-de-Grâce (Service du Prof. Molinier).

Signes d'hypertension maligne à 21/13 avec complications :
- cardiaques : bruit de galop, coeur volumineux, E.C.G. de type gauche pouls à 110, dyspnée, cyanose;
- oculaires : rétinite hypertensive avec hémorragies, stase papillaire et exsudats bilatéraux T.A.R. 90;
- rénale : albuminurie à 3 gr. pour 1000.

L'urée du sang est normale (0,36).

Un bilan urologique révèle des séquelles de blessures du rein droit.

Urographie : pyélogramme droit plus pâle qu'à gauche où l'élimination et les cavités sont normales. A droite, flou des contours papillaires, atrésie du groupe calicile supérieur.

Séparation : élimination uréique symétrique, traces d'albumine à droite, 1 g à gauche.

Pyélographie droite : le remaniement des cavités pyélo-calicielles est évident. L'aspect rabougri du calice supérieur confirme l'hypothèse de blessure du rein.

Un traitement médicale de deux mois avec repos au lit améliore l'état du malade : l'hypertension tombe à 17/11, les lésions rétiniennes s'atténuent (T.A.R. 75) mais le bruit de galop, non perçu au repos, réapparaît au moindre effort. La lésion, du rein droit étant retenue comme cause possible de l'hypertension, le malade est évacué sur le service d'urologie pour néphrectomie.

Intervention le 8 mai 1953. Dès le début du sommeil anesthésique par pentothal, chute tensionnelle à 10/5. Après syncortyl; le maxima remonte à 15 pendant l'opération.

Incision de Fey. D'importantes adhérences cicatricielles compliquent la découverte du rein et de son pédicule; le dégagement de leur face antérieure met en évidence un anévrysme du pédicule révélé par le frémissement intense d'un poche dépressible du volume d'un petit

oeuf. Le thrill se transmet au pôle supérieur du rein peu coloré. L'anévrysme siège sur la terminaison de la branche supérieure d'une artère rénale bifurquée; la ligature de cette branche fait cesser le frémissement. La dissection du sac, soudé à la paroi lombaire et au pédicule, ne peut être faite. Veine rénale de volume normal mais la veine cave paraît dilatée.

Protégée par des pinces hémostatiques posées sur la poche anévrysmale et sur le pédicule, on achève le clivage du rein. Néphrectomie.

Un flot de sang veineux s'échappe du sac anévrysmal ouvert : la compression digitale de la veine cave permet d'assécher le champ opératoire et de lier les vaisseaux pris dans les pinces. On voit alors que le sac mettait en communication la branche artérielle rénale avec la jonction veineuse réno-cave béante. Suture latérale de la veine par un surjet au lin appliquant la lèvre supérieure de la plaie veineuse sur le fond du sac. Suites simples.

La tension artérielle s'est normalisée d'emblée : à 14/8 le soir de l'intervention; la Maxima n'a pas dépassé 15 depuis; la T.A. est à 13,5/7,5 un an après la néphrectomie.

La rétinopathie aggravée dans la semaine post-opératoire régresse ensuite. Hémorragies et exsudats disparaissent le mois suivant. La T.A. rétinienne à 35 en juillet 953 est à 30 en mars 1954; l'urine est d'aspect normal, sans albumine.

Rendu à la vie civile, l'opéré y exerce sans fatigue un emploi de mécanicien; son régime alimentaire est normal.

Examen des pièces : 1º aspect microscopique. Le pôle supérieur du rein est réduit à un petit lobe de marenchyme sain raccordé à la partie moyenne de l'organe par un bloc cicatriciel. Sur la face postérieure très plate on voit accolé sur la partie supérieure du hile un fragment de la poche anévrysmale. Ala coupe, une seule pyramide constitue le lobe supérieur reposant sur un socle fibreux. Dans un trajet très oblique, le projectile ayant lésé des vaisseaux pédiculaires, semble avoir traversé le pôle supérieur du rein.

Aspect microscopique :

a) Dans les deux pôles du rein, lésions glomérulaires discrètes voisinant avec d'autres glomérules entièrement scléreux, en "pain à cacheter".

b) Au niveau de la zone cicatricielle les lésions ont les caractères histologiques du petit rein scléreux kystique.

c) Au niveau des poches anévrysmales, épaississement considérable de la couche moyenne sans infiltrat particulier de type syphilitiques, ni de lésion athéromateuse (Prof. Darbon).

HYPERTENSION ARTERIELLE

ET

PHEOCHROMOCYTOMES

HISTORIQUE ET GENERALITES

L'étude des tumeurs chromaphyles est passée chronologiquement par trois phases :

1º) On constata d'abord à l'autopsie de malades morts de tumeurs surénaliennes d'importantes hypertrophies cardiaques, tel fut le cas pour l'observation de FRAENKEL publiée en 1896, considérée par beaucoup comme la première observation établissant avec certitude les relations pouvant exister entre une tumeur surrénalienne et l'hypertension artérielle.

Deux faits analogues furent observés l'année suivante (1897) par NEUSER qui, à l'autopsie des malades du même type trouva un cancer surrénalien coexistant avec une hémorragie cérébrale et un "rein contracté".

Ensuite, en 1907, WIESEL publia l'observation d'un enfant de deux ans à l'autopsie duquel il eut la surprise de retrouver associés une tumeur chromaffine et un athérome diffus.

2º) L'ère anatomique, ainsi ouverte, fut suivie par celle de l'anatomopathologie avec un travail de MANASSE; et en 1912, deux travaux importants sont publiés :

celui de ALEZAIS et PEYRON, en France,
et celui de PICK, en Allemagne.

Etudiant les tumeurs endocrino-sympathiques, ALEZAIS et PEYRON montrent qu'elles prennent naissance au dépend du tissu medullo-surrénalien, mais que, anatomiquement, elles peuvent se développer ailleurs que dans la medullo-surrénale elle-même, notamment dans le plan retropéritonéale, en particulier au niveau de la région lombaire où persiste habituellement des vestiges du paraganglion de Lukerkandal. Ils créent le terme de paragangliome pour dénommer autant les tumeurs surrénaliennes que les tumeurs juxta-surrénaliennes. Poussant plus loin ses investigations PICK distingue parmi ces tumeurs deux types hystologiques; un premier développé à partir de la cellule nerveuse sympathique, véritable

"ganglioneurome", et en second prenant son origine dans la cellule endocrinienne adulte qui se caractérise par ses affinités tinctoriales pour le chrome et qu'il convient de ce fait, d'appeler Phéochromocytome. Parmi ces deux types c'est seulement le second qui s'accompagne des lésions cardio-vasculaires.

3º) Après l'ère de l'anatomo-pathologie s'ouvre celle de la physio-pathologie.

On attribue en général à ORTH (1914) la description du premier cas montrant indiscutablement les relations de "une hypertonie chronique avec glycosurie" avec une tumeur de la surrénale droite du type phéochromocytome. Il semble que d'autres auteurs, (bien avant 1914) CHAUFFARD, MARCHAND, auraient déjà insisté sur l'association possible d'une hypertension artérielle permanente avec une tumeur surrénalienne. En 1914, HERXHEIMER pouvait faire état de 12 cas connus.

Mais ce ne fut qu'en 1922 que LABB - TINEL et DOUMER, établirent que cette sorte de tumeur pouvait déterminer une hypertension artérielle du type paroxystique, voir même permanent.

4º) C'est donc avec la publication de LABBE, TINEL et DOUMER qui revient à l'Ecole française le mérite de la description clinique des phéochromocytomes.

Leur travail est complété par ceux de VAQUEZ et DONZELOT qui en 1926 font l'étude étio-pathogénique et clinique des tumeurs surrénaliennes. Rappelons aussi les études faites par Bernard LERICHE en 1934 sur le même sujet.

5º) La phase chirurgicale débute en 1924 par COLLETT qui réalise la première intervention chirurgicale, suivie de succès.

MASYO en 1929 pratique une intervention de même type et attire l'attention sur le tableau sévère d'insuffisance surrénale qui suit l'opération.

Puis à partir de 1929, avec PINOFF et SHIPPLEY, la chirurgie des tumeurs surrénaliennes se précise. Le chiffre de cas relatés dans la littérature augmente et en 1938, MACKENZIE et Mc EACHERN

relatent 15 cas. Et enfin, en 1951, J.B. GRAHAM analyse 207 cas de phéochromocytomes dans un important article sur lequel nous reviendrons très longuement car il est certainement jusqu'à présent le travail le plus étendu que l'on rencontre dans la littérature mondiale traitant de ce sujet.

CAHILL, en Septembre 1948, rapporte l'étude de 2 cas d'H.T.A. paroxystique qui ont évolué vers l'H.T.A. permanente et qui étaient tous les deux liés avec une tumeur chromaffine (nous y reviendrons).

Dans les observations de VAQUEZ et de DONZELOT, dans celle de LABRE, AZERAD et VIOLLE, dans celle de TERMOLIERE, dans celle de L. de GENNES, des malades porteurs d'H.T.A. qui furent tout d'abord paroxystiques, puis permanentes, sont morts avec des signes de néphrite chronique qu'a pu vérifier dans trois cas l'examen anatomique des reins.

Il semble donc qu'une H.T. paroxystique d'origine nettement extra-rénale soit capable, pour peu qu'elle se prolonge assez longtemps, de s'accompagner non seulement d'altérations vasculaires mais encore de lésions de néphro-sclérose portant sur le tissu intersticiel et sur les épithéliums de Tubuli.

Ainsi, une sixième étape dans l'étude de ces tumeurs est ouverte. Cette étape d'intérêt purement doctrinal montre les relations des paroxysmes hypertensifs sur les reins et sur la génèse de certaines hypertensions permanentes.

PATHOGENIE DES HYPERTENSIONS ARTERIELLES DES PHEOCHROMOCYTOMES

"Le fait que les tumeurs chromaffines sont développées aux dépends des cellules adrénalinogènes, qu'elles contiennent une proportion souvent considérable d'adrénaline, enfin qu'elles se manifestent par une H.T.A., a permis d'établir une pathogénie simple du phéochromocytome. Cette pathogénie explique les manifestations cliniques par l'hypersecrétion d'adrénaline. Elle semble confirmée par l'expérimentation qui produit assez exactement les signes cliniques et le syndrome humoral par l'injection d'adrénaline. Elle l'est encore par les

effets du traitement chirurgical : l'ablation de la tumeur supprime l'hypertension.

Les objections qui avaient été élevées contre cette conception s'appuyaient surtout sur le fait qu'il était impossible de déceler l'adrénaline dans le sang au cours des accès paroxystiques. Cependant, plusieurs auteurs, au cours de ces dernières années, ont pu doser l'adrénaline bien qu'imparfaitement, et ont noté des taux parfois très augmentés. Ces résultats sont pourtant des plus variables; l'adrénaline est en effet une substance très instable, s'inactivant rapidement, et d'autre part, les méthodes antérieurement réalisées, telles que les méthodes de la fluorescéine, ne paraissent pas entièrement satisfaisantes. Mais, bien que les résultats variables de ces dosages montrent qu'on ne dispose pas encore d'une méthode satisfaisante pour doser l'adrénaline dans le sang, il semble bien que l'élévation de l'adrénalinémie existe incontestablement dans les phéochromocytomes, l'inégalité constatée par les différentes méthodes pouvant être due à l'inactivation très rapide de l'adrénaline dans la circulation.

D'autre part, BEER, KING et PRINZMETAL ont démontré en 1937 la présence dans le sang, au cours de crises d'H.T. paroxystiques, d'une substance vaso-pressive semblable à l'adrénaline. La NOR-ADRENALINE (adrénaline déméthylée ou artérénol) a été caractérisée dans les tumeurs de la médullo-surrénale par HOLTON en 1949. Or, dans nombre d'observations, l'analyse chimique de la sécrétion tumorale a montré la présence de ces 2 hormones, la nor-adrénaline existant dans la proportion de 50 à 90 %.

GOLDENBERG, par le cathétérisme des cavités cardiaques et le calcul du débicardiaque a affirmé que l'adrénaline possède une double action pharmaco-dynamique : l'augmentation du débit cardiaque et la chute des résistances périphériques totales. Cette deuxième action serait consécutive à une vaso-dilatation des vaisseaux musculaires, muqueux et splanchniques. L'élévation du métabolisme basal serait aussi sous sa dépendance, et quant à l'action hyperglycémiante de l'adrénaline, elle est connue de longue date, et s'exerce inévitablement lorsque survient la décharge d'adrénaline.

La nor-adrénaline par contre, dont Von EULER a soutenu l'identité avec la sympathine, hormone sympathico-mimétique existant dans divers organes et dans les fibres adrénergiques (nerfs splanchniques) n'augmente pas le débit cardiaque. Elle ne perturbe pas le métabolisme basal, et exerce une action hyperglycémique 8 à 20 fois plus faible que l'adrénaline. Mais elle élève considérablement la résistance périphérique par son action vaso-constrictive générale.

L'administration simultanée de ces deux hormones entraine donc des perturbations moins marquées que chacune d'elles séparément, en raison de leur action antagoniste. Expérimentalement, l'injection d'adrénaline entraîne une H.T. paroxystique brutale, tandis que l'injection de nor-adrénaline détermine une élévation prolongée et asymptômatique.

On pourrait ainsi expliquer que les tumeurs secrétant de l'adrénaline se manifestent par des accès d'hypertension paroxystique alors que celles qui secrètent surtout de la nor-adrénaline présentent le tableau de l'H.T. permanente. Cependant, il reste à expliquer pourquoi certaines tumeurs ont une sécrétion continue, tandis que d'autres ont une sécrétion intermittente, et quelle est la cause qui peut déclencher l'hypersécrétion brusque d'adrénaline.

On a supposé alors l'intervention d'un facteur nerveux. Mais cette hypothèse a été diversement interprétée. Pour les uns, l'hypersécrétion est continue mais freinée par l'intervention du système nerveux régulateur de la tension artérielle; l'accès paroxystique surviendrait au moment où cette régulation est débordée par l'hypersécrétion.

Ceci semble expliquer le fait constaté par GRAHAM, d'après lequel les crises hypertensives se produisent avec une grande fréquence à la première stimulation du matin, de quelque origine qu'elle soit.

Pour les autres, l'hypersécrétion survient sous l'influence d'une hyperexcitation brutale des nerfs splanchniques. Mais, dans une hypothèse comme dans l'autre, on ne peut expliquer sous quelles influences surviennent les multiples causes déclenchantes.

Comme le font remarquer SEZARY et LENEGRE, on sait seulement que les adénomes endocriniens sont capables de manifestations paroxystiques, tel l'adénome langerhansien qui provoque des décharges d'insuline dans le sang avec accès hypoglycémiques.

Pour ce qui est de la sécrétion physiologique de l'adrénaline, on peut noter qu'elle n'intervient normalement que de façon intermittence et passagère, et qu'elle représente un mécanisme adjuvant de l'appareil régulateur de la tension artérielle, de sorte qu'il paraît moins étonnant que la sécrétion pathologique du phéochromocytome présente également un caractère paroxystique.

L. de GENNES fait remarquer que l'H.T. paroxystique représente une véritable expérience de physiopathologie humaine, car elle permet d'explorer la fonction des organes soumis à de brusques modifications du régime circulatoire, d'apprécier les lésions anatomiques que peuvent déterminer dans un paranchyme sain ces à-coups fonctionnels et peut-être aussi d'apporter une utile contribution à l'étude pathogénique de certaines néphrosclérose. L. de GENNES a été frappé, dans une étude qu'il a fait sur plusieurs H.T. paroxystiques, de constater que, alors que dans l'intervalle des crises la fonction rénale semblait entièrement normale, au cours ou au décours des accès, on voyait apparaître une albuminurie passagère, une poussée hyperazotémique, ou tout au moins, une altération importante du coefficient de Ambard et de l'élimination de la P.S.P. Il a conclu que ces troubles apparents d'insuffisance rénale peuvent être liés non à une lésion anatomique et permanente du rein, mais àun trouble fonctionnel de la circulation de cet organe, dû au paroxysme hypertensif.

On peut se demander si, en-dehors de tout effet particulier à la nor-adrénaline, le simple déversement de l'adrénaline par à-coups successifs ne peut pas, tôt ou tard, s'accompagner ou produire des lésions artériolo-glomérulaires et artériollaires générales, capables à elles seules d'entretenir une H.T. devenue ainsi permanente. Mais il faut évidemment faire de grandes réserves, et on ne peut conclure que l'hyperadrénalinémie puisse être considérée comme une cause habituelle ni même fréquente de H.T. permanente et des néphrites chroniques. Comme le signale L. de GENNES, toutes les expériences qui tendaient à le démontrer sont aujourd'hui mises en doute.

OBSERVATION Nº 1 -

Melle L... Su. - âgée de 48 ans

La malade entre dans le Service le 16 Décembre 1950, pour : baisse de l'acuité visuelle chez une hypertendue dont on suspecte l'origine hyperthyroïdienne.

Histoire :

I/ En Juillet 1946 (à l'age de 44 ans).

apparaît une épisode brusque de dérobement des jambes sans douleur vive, sans perte de conscience, nécessitant quelques jours d'hospitalisation à St Joseph où l'on pratique divers examens, en particulier :

- B.W. = négatif
- P.L. éléments : 6,8 mm3 - B.W. = négatif
  albumine : 0,45 - pas de germes.

Cependant, on institue alors un traitement comportant : Sulfarsénol - bivatol.

2/ En Janvier 1950 (à l'âge de 47 ans).

La malade ne se sentant pas bien (?), un examen médical découvre : T.A. = 28-

Notons que les chiffres antérieurs datant de l'année précédente étaient normaux. A cette époque (31 Janv.1950) surviennent :

- des douleurs pulsatiles vives des M.I.
- angoisse
- constriction phéryngée

qui font prescrire un traitement sédatif.

3/ Au cours de l'année 1950.

Survenue pour la première fois de :

- vomissements plus ou moins inopinés (sans rapport obligatoire avec les repas - alimentaires ou non - peu abondants).
- tachycardie à 110.
- un amaigrissement net se précise, puisque le poids passe de 58 à 52 kg, puis de 52 à 48 kg.
- des troubles oculaires : voile devant les yeux, baisse de l'acuité visuelle, qui font consulter :

1/ Ex. des urines : albumine = 0
sucre = 0
2/ Urée sanguine : 0,25 g ‰
3/ T.A. = 26-15

4/ F.O. = grosses lésions de rétinite hypertensive :
hémorragies
exsudats
papillite bilatérale.

Le 16 Décembre 1950, la malade entre dans le service, pour bilan complet.

Examen :

On est en présence d'une femme de 48 ans :

- amaigrie (poids : 43,400 kg à l'entrée)
- au teint pâle et blême
- très nerveuse, difficile à interroger, car elle ne fournit aucune précision sur son histoire.

S.F. :

Ils se résument à :

- des troubles visuels : voile devant les yeux empêchant lecture ou couture.
- des nausées fréquentes.

S.G. :

- la malade est fébrile
- température : le soir = 37°5, 37°8; ici : 39°
- Amaigrie
- couverte de sueurs.

S.P. :

- face = légère exophtalmie. Le regard est brillant.
- cou = volume du cou normal.
- ex. cardiovasculaire :
  . Pouls = 108-110
  . T.A. = 29-15 à l'entrée, 21-13 le surlendemain;
  . Coeur = éréthisme important,
  coeur rapide, régulier.
  A la pointe : rythme à 3 temps qui ne semble pas être un vrai galop.
  Artères périphériques dures (sonnette).
  . Ex. pulmonaire = RAS.
- l'abdomen est souple.
- foie = normal.
- rate = normale.

Mais, par la palpation profonde de l'abdomen, combinée avec le palper lombaire, on perçoit :

A droite : une masse assez grosse, dure, qui semble être le rein droit, mais ptosé et très augmenté de volume (4 fois peut-être le volume normal) : on en accroche aisément le pôle inférieur (non le supérieur). Cette masse donne le contact lombaire, mais il est difficile de percevoir avec netteté son bord interne. Son bord externe est émoussé. Cette masse est à peu près régulière.

A gauche : une masse plus petite qui semble être le rein gauche, ptosé mais dont le volume n'est guère supérieur à celui d'un rein normal.

Au total, on a l'impression de 2 reins ptosés, dont le droit est très normalement augmenté de volume, mais il ne semble pas qu'il s'agisse de reins polykystiques.

- Dans les urines : à l'entrée : sucre = 0
albumine = 0
- Ex. neurologique : abolition des réflexes ost-tendineux des M.I. - Par ailleurs, rien de bien déterminé.

Au total, rien de net, à part l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

- Examen du psychisme : obnubilation - puérilisme - passage du rire aux larmes - tout est vague et flou, mais ne dépendant pas de vraies confusions mentales - pas d'atteintes localisées.

Antécédents :

Personnels :

- pas de scarlatine
- une mastoédite droite (post-rougeole)
- coryza spasmodique (été depuis l'âge de 20 ans)
- trachéite fréquente (?)
- jamais de cutiréaction.

Gynécolo :

- réglée à 15 ans 1/2 - règles très abondantes, durant 10 jours non douloureuses, irrégulières; régulières depuis 10 ans.
- depuis quelques mois, modifications d'allure préménopausique. Avril : D.R. normales - depuis : abondance moindre, pas de règles le mois dernier.

Familiaux :

- Père : décédé à 66 ans
- Mère : 77 ans
- Pas de frère et soeur.

En conclusion -

Il s'agit d'une malade de 48 ans, chez laquelle on évoque le diagnostic d'hypertension maligne, devant la survenue d'une :

- H.T. importante portant sur la maxima (29) et la minima (15)
- Bientôt associée à des lésions de rétinite
- l'absence actuelle de s. cliniques rénaux ne dément pas, au contraire, ce diagnostic.

Reste à savoir si l'amaigrissement important (10 kg en 1 an) et les signes d'éréthisme cardio-vasculaire peuvent être mis sur le compte d'une éventuelle maladie de Basedow, en faveur de laquelle plaidraient :

- la nervosité
- la tachycardie
- l'aspect du regard avec légère exophtalmie
- un M.B. à + 88 % fait ultérieurement (mais la malade était très agitée pendant la mesure)
- l'absence de tremblement
- l'absence de goître.

Examens para-cliniques :

Ex. cytobastériologique des urines :

- globules blancs nombreux
- " rouges assez abondants
- cylindres hyalins granuleux, qq cylindres épith.
- gram : pas de germes apparents.

Cliché du thoraux :

- coeur étalé.

Le 19 Décembre 1950 : poussée fébrile avec hyperleucocytes et polynucléose, sans foyer reconnu. - elle a cédé en 7 jours sous pénicilline.

1 - Concentration urinaire : atteint 1040 (22 Déc.)
2 - Van Slyke : (22 Déc.) : 38,7 %
35,4%
3 - Urée sanguine (22 Déc.): 0,97 ‰ (c'est la 1ère fois que le chiffre d'urée san. est anormal chez cette malade).
4 - P.S.P. (22 Déc.) : Moins de 10 % dans le 1er échant.
40 % dans les 70'
5 - Fond de l'oeil (20 Déc.)
- énorme neuro-rétinopathie de l'H.T.A.
- oedèpe papillo-rétinien considérable
- artères brillantes, étroites, sinueuses, irrégulières, partiellement thrombosées.
- P.A.R. = 100
- nombreuses hémorragies de toute nature
- nombreux exsudats de toutes formes
- foyers de dégénérescence : stade IV de Wagener et Keith avec oedème papillaire.
6 - La glycémie est à 1 g 98 et pourtant pas de glycosurie.
7 - Recherche des hématies ponctuées : négative.

8 - Dosage des 17 cétostéroïdes : 20,25 mgr/24h. (29/12)
9 - Un métabolisme basal a été fait : Il est trouvé à + 88 % (cependant, la malade a été très agitées pendant l'épreuve).
10 - Radio du crâne normale (face et profil)
11 - Rachis dorsal (face et profil) RAS quant au rachis; sur le cliché, de face, on ne voit pas l'aspect habituel, sous la coupole diaphragmatique gauche, des viscères creux situés entre le rachis et la rate. Au contraire, on a l'impression d'une opacité nette entre rate et rachis qui est beaucoup plus marquée que celle d'un rein normal.
12 - Culot urinaire (Janv. 1951)
- globules blancs assez nombreux
- qq globules rouges
- qq cellules épith.
- qq cylindres granuleux

Gram = pas de germes
culture = négative.
Albumine : 6 g 50 ‰ (précisée au laboratoire de chimie - c'est la 1ère fois qu'on trouve de l'alb. dans les urines.

13 - Nouveau dosage d'urée sanguine : 0,32 ‰ qui permet de pratiquer une U.I.V. (la température baisse, la leucocyte de même).
14 - La U.I.V. est faite, mais on n'a pas osé injecter plus d'une moitié de la dose habituelle; les clichés ne sont pas très bons, mais montrent cependant :
- une mauvaise injection des reins par le produit. Le rein droit semble concentrer très peu.
- une ptose indiscutable du rein gauche qui semble en plus, basculer : le pôle supérieur est déjeté en dehors, le pôle inférieur semble repoussé en dedans, devant le rachis, l'uretère; coude presqu' aigu du bassinet avec l'uretère.
- on a l'impression qu'il y a quelque chose au-dessus et en dedans du pôle supérieur du rein gauche.
- le rein droit, s'il concentre mal, se montre sensiblement normal sur le cliché nº 3. On peut se demander, cependant, s'il n'est pas anormal de constater :

. Une opacité assez dense que l'on voit se situer entre le pôle inf. du rein droit et le corps de la 3ème vertèbre lombaire.

. D'autre part, l'opacité de la région qui se projette en-dehors du rein et qui, normalement, est une zone d'images gazeuses.

15 - Un cold pressure test est négatif.
16 - U.P.R. Elle montre un rein gauche ptosé et qui de plus semble basculer. L'attestent en effet le refoulement de l'uretère sur le rachis, et de plus, la direction du calice supérieur au-dessous de l'horizontale.

Un rein droit, avec calice supérieur qui semble se prolonger par des filaments rameux et irréguliers. Nous avons la notion que l'injection du ténébril par la sonde n'a pas été douloureuse. A-t-elle cependant dissocié les calices ?

On perçoit le pôle inférieur du rein à un travers de doigt au-dessus de la crête.

Dosage de 17 cétostéroïde : 9,45 mmg/24h contre 20 mmg antérieur.

Le 15 Janvier 1951 :

Depuis une dizaine de jours, la palpation de l'abdomen semble donner des résultats différents de ceux du début.

I - A gauche, il semble bien que ce soit le rein ptosé que l'on perçoive.
2 - A droite, on a maintenant l'impression que le rein est ptosé, il semble moins gros qu'au début.

Par contre, on perçoit bien une autre masse qui peut-être, s'était, à l'examen du début, solidarisé dans une certaine mesure avec le rein. Depuis quelque jours, cette masse paraît :
- plus superficielle mais encore absominale (sous-pariétale)
- plus externe, les 2 mains font le tour de son bord interne.
- son pole inférieur est toujours perçu à 2 doigts de la crête
- en haut, elle se continue avec (ouvert) le foie.

Est-ce un lobe du foie, une grosse vésicule ?

17 - Séparation des urines (12 Janv. 51) :
- rein droit : 10,99 ‰ chlorure
  9,7 ‰ urée urinaire
- rein gauche: 10,06 ‰ chlorure
  8,7 ‰ urée urinaire

Ex. Cytobactériologique :
Cytobactériologie identique pour les deux reins. Innombrables hématies, leucocytes d'abondance moyenne, assez nombreux cristaux d'oxalate, nombreuses cell. épith. Pas de germes visibles (Gram.)

18 - Rétro-pneumo-péritoine :
De face : rein gauche de volume normal mais abaissé et basculé (son pôle supérieur est refoulé en bas et en dehors). Au-dessus et en dedans, présence d'une tumeur opaque arrondie de près de 10 cm. de diamètre qui refoule et abaisse le rein.
La rate est visible au-dessus et en-dehors de la tumeur.

19 - Nouveau bilan rénal :
- P.S.P. = 45 % en 70'
- Van Slyke = 68,1 et 66,4 %
- Urée sanguine = 0 g 22 ‰
- Cte d'Ambard = 0,065.

Conclusion :

Tout plaide chez cette malade à faire porter un diagnostic de phéochromocytome, et la pratique de certains tests biologiques ne s'avèrent pas indispensables. C'est ainsi que l'intervention est décidée et pratiquée le 30 Janvier 1951 dans le service (Dr. Dubost).

Avant l'intervention, la tension artérielle était à 23-11 et le pouls à 96.

Dès la pose du masque anesthésique, brusque ascension tensionnelle à 29-15, pouls à 180; on note quelques mouvements convulsifs.

Pendant le début de l'acte chirurgical, la tension artérielle s'abaisse progressivement à 19-11. Au moment où la masse surrénalienne est abordée et palpée, la tension s'abaisse brusquement à 14-10; une injection de pressitan la fait remonter à 18-10 mais lors de la section de l'éxèrèse de la tumeur, survient un brusque collapsus et la tension artérielle devient imprenable.

On lutte contre ce collapsus grave par du préssitan, de l'extrait cortico-surrénal, des perfusions à la demande, etc... et on arrive à vaincre au bout de 3/4 d'heure.

La première chute tensionnelle semble avoir coïncider avec la libération de la masse surrénalienne, et le collapsus a succédé à son exérèse.

L'intervention a enlevé une masse, d'un volume d'un gros poing d'adulte, arrondi, sphérique; sur son pôle supérieur se distinguait nettement les restes, normaux d'aspect, d'une surrénale attirée par la masse. Cette tumeur avait été facilement détachée du rein.

Suites opératoires excellentes.

Dans l'après-midi la tension artérielle remonte progressivement à 12-9.

C.R.O. de cette surrénalectomie :
Tumeur de la surrénale gauche. Thoracolabaratomie avec résection de la 11e cote; le jour obtenu est excellent, et conduit directement sur la tumeur, grosse comme un pamplemousse, semblant de prime abord faire corps avec le rein.

En réalité on s'aperçoit rapidement qu'il s'agit d'une tumeur d'origine surrénalienne comprimant le pôle supérieur du rein droit. Son exérèse n'a présenté aucune difficulté technique.

C.R. histologique (Dr MARTIN).

Hyperplasie sans aucun caractère atypique ni architectual ni cellulaire des cellules de la médulo-surrénale. Cette hyperplasie est fragmentée en plages par des traverses scléreuses denses dont les plus

profondes constituent une coque dense limitant une cavité kystique. La surcharge enflammatoire est extrêmement discrète. On ne met en évidence aucun poly-nucléaire.

En conclusion :

Médulo-surrénalome kystique avec nécrobiose intra-kystique.

Evolution :

Les troubles oculaires ont diminué progressivement. 3 semaines après l'intervention, la malade recommençait à lire. 1 mois plus tard elle pouvait lire les caractères les plus fins. Tension artérielle : 14-7.

3 ans après l'intervention, la malade va bien, travaille, a une tension artérielle à 18-12.

Ce cas d'un intérêt considérable a valu une communication faite à la Société Médicale des Hôpitaux en Novembre 1951, par M. PASTEUR VALLERY-RADOT, P. MILLIEZ, CH. DUBOST, Cl. LAROCHE, Cl. REGNIER et J.P. JOLY. Dans cette communication, les auteurs retracent le tableau clinique de phéochromocytone qu'ils résument comme il suit :

L'hypertension permanente des phéochromocytones semble se caractériser par :

1 - des chiffres tensionnels d'amblée très élevés
2 - une hypertension artérielle instable avec des variations journalières.
3 - des troubles oculaires :
- très précoces
- très intenses par rapport à ceux de l'hypertension paroxystique des phéochromocytones
- pouvant constituer la première manifestation de la maladie surtout chez l'enfant et l'adulte jeune.

La constatation d'une neurorétinite hypertensive accentuée, survenant précocement dans l'évolution d'une hypertension permanente doit donc faire soupçonner aussitôt la possibilité d'une tumeur chromaffine.

4 - D'autres troubles tels :
- exophtalmie
- sudation
- troubles psychiques
- augmentation dunmétabolisme de base
- amaigrissement intense et rapide.

Tous signes qui peuvent induire en erreur car très évocateurs d'une hyperthyroïdie.

Notre malade présentait en effet une exophtalmie, un amaigrissement et une forte élévation du métabolisme de base.

L'examen de tels malades peut montrer au niveau des fosses lombaires ou de l'abdomen des masses tumorales; c'est là l'exception

car ce sont des tumeurs petites et à accès difficile. Seul, si la tumeur possède un certain volume, on peut noter comme dans notre cas, l'abaissement d'un rein, mais il faut se souvenir que la palpation n'est pas sans danger car elle est capable de déclencher un paroxysme hypertensif. Enfin, il faut se souvenir qu'il existe des tumeurs chromaffines adhérentes : derrière l'aorte abdominale, dans le thorax, voire même dans le crâne.

Diagnostic :

1 - De l'hypertension artérielle paroxystique :

Il est aisé, mais il faut se souvenir qu'il existe d'autres raisons plus fréquentes à de tels types d'hypertension.

2 - Des hypertensions artérielles permanentes :
S'appuyèrent :

1 - sur les notions cliniques décrites
2 - sur le fait qu'il s'agit d'une hypertension artérielle d'installation récente, d'allure d'emblée maligne, à pressions maximales et minimales variables, instables.
3 - sur la variabilité de l'atteinte rénale :

- albuminurie massive et transitoire
- azotémie variable entre de larges limites
- épreuve rénales perturbées de façon variable.

4 - sur la présence de troubles de la glycorégulation

- hyperglycémie
- glycosurie

5 - Enfin sur les examens :

A - biologiques : cold pressure test
test à l'hystamine, etc...
B - radiologiques : U.I.V.
U.P.R.
R.P.P. qui s'avère supérieur à la téléradiographie simple, au pneumo-rein de Carelli et à la aortographie : mais qui ne décèle que les tumeurs d'un certain volume.

Evolution -

1 - En l'absence d'intervention, elle évolue rapidement, comme une hypertension artérielle sévère.

2 - Opérée malgré les risques opératoires certains, les résultats sont excellents.

Le pronostic est conditionné par la précocité de l'intervention.

Nous verrons qu'une étonnante ressemblance existe entre ce résumé clinique fait par des auteurs français et celui fait par des auteurs américains quelques années plus tard.

OBSERVATION № 2 -

Hôpital Broussais - Service du Professeur L. de GENNES

Madame FAV..., 47 ans, secrétaire, entre dans le service le 15 Janvier 1953, adressée par son médecin pour que l'on pratique un bilan complet de cette malade qui a subi il y a un an l'ablation d'un medullo-surrénalome hypertensif.

L'histoire de cette malade est la suivante :

I. - C'est en 1947 que les troubles débutèrent en apparence :

1/ Céphalées
- violentes,
- sans localisation précise,
- aussi bien frontales qu'occipitales,
- fréquente,
- sans horaire précis,
- accompagnées de nausées et de vomissements.

Ces troubles ont conduit à l'hypothèse d'une lésion vésiculaire confirmée par l'existence d'une vésicule radiologiquement exclue. Un traitement hépatique fut institué, avec des cholérétiques, et des cures thermales.

II. - La tension artérielle fut prise pour la première fois en 1948 fut trouvée élevée, avec une maxima oscillant entre 25- 18 - 25 - mais ne revenant jamais à des chiffres normaux.

Au cours des poussées hypertensives les céphalées s'accompagnaient de vertiges et de bourdonnements d'oreille.

Par contre, aucun accident : hémorragique, oculaire, cérébral.
Aucune douleur précordiale.
Aucune dyspnée.
Aucun signe de souffrance cardiaque à l'examen clinique.
Un F.D.O. normal.
Mais un amaigrissement s'est installé en s'accentuant.

III. - En 1952,

Lors d'une examen radiologique de la région vésiculaire l'attention a été attirée par l'existence d'une masse arrondie siègeant sous la demi-coupole diaphragmatique droite dont l'opacité homogène dense la détachait nettement de l'opacité hépatique.

Le diagnoctic de kyste hydatique du foie fut posé d'autant plus que la malade était à Alger et que la réaction de CASONI était positive.

C'est sur ce diagnostic que l'intervention est décidée, mais à ventre ouvert on découvre une tumeur medullo-surrénale grosse comme un petit melon, que l'on extirpe (Février 1952).

Les suites opératoires ont été délicates :
chute tensionnelle grave,
perfusions multiples.

Au cours du post opératoire la tension artérielle s'était stabilisée à 12 pour la maxima; la malade reprend 9 Kgs, les troubles fonctionnels disparaissent, l'état général devient excellent.

Ce bien être persiste presque une année, mais :

IV.- Depuis Mai 1953 :
- anorexie,
- amaigrissement (7 Kgs)
- asthénie croissante, plus de dérobement de jambes (signe du tabouret).
- dyspnées d'effort ++
- céphalées aussis intenses et fréquentes qu'avant l'intervention
- vomissements
- palpitations, nervosité et instabilité
- troubles vaso-moteurs des extrémités,
- aménorrhées (chez une malade autrement bien réglée),

par ailleurs, on note l'existence d'une crise douloureuse de l'hypocondre droit avec inhibition respiratoire et caractère assez typique des crises vésiculaires : prurit intense (gardénalisme ?),
- coloration anormale des urines sans décoloration des selles,

Examens (juin 1953)

Malade au faciès pâle,
Exophtalmie :
- nette,
- bilatérale,
- symétrique,
- avec rareté du clignement,
- avec très légère rétraction de la paupière supérieure.
- pas d'oedème palpébral,
- pas de nystagmus,
- asynergie oculo-frontale,
- xansthelesma léger au niveau des conjonctivites,
- langue saburrale, humide.

La palpation du cou ne permet pas de retrouver un goître, il existe un léger tremblement au niveau des extrémités, augmentant lors des mouvements volontaire, menu , fin et régulier . Enfin, tachycardie à 110, régulière, bruits bien frappés et normaux, souffle disparaissant dans les changements de position, éclats de B2 à la base, tension artérielle 15 1/2 - 8.

Abdomen

Le foie déborde de trois travers de doigts avec limite supérieure au cinquième espace.

Région vésiculaire nettement douloureuse.

Perception d'une petite masse sur les bords inférieurs du foie, dure, mal limitée et douloureuse.

Rate, rien à signaler.

Système N.C. - rien à signaler.

Examens complémentaires -

1º- F.D.O. - artères étroites,
- léger signe du X. avec à gauche une tâche exsudative rétinienne entre les vaisseaux inférieurs.
P.A.R. = 30.

2º- Culot urinaire : quelques leucocytes, rares hématies et quelques cylindres granuleux.

3º- P.S.P. : 30 % = 70 minutes
40 % = 70 minutes (les deux examens à 10 jours d'intervalle).

4º- Urée sanguine : 0.25/ooo

5º- Cholestérol : rapport = 6 2 %

6º- M.D.B. : + 10 %

7º- Numération et formule normale,

8º- Fixation d'iode radioactif : 6º h. - 8I %
24º h. - 79 % (donc très élevée)

9º- I7 céto : 8,6 mmg. en 24 h. (volume : 1080 cm3)

10º- Electrocardiagramme : normal.

Le 23-9-53.

Un traitement à base de Basdène est entrepris (8 dragées)
La tension artérielle est à 17/10.

Le 22-10-53.

Le traitement par le Basdène est mal supporté.
La tension artérielle est à 17/9 et le pouls à 120.

Le 5-11-53.

La malade se plaint de malaises avec sensation de faim impérieuse.
La Glycémie est à 1 gr. 2 pour 1000.

Le 7-1-53.

T.A. à 24/11.

Le 22-1-54.

La T.A. est à 17/11
La malade est hospitalisée pour un nouveau bilan.
Ce nouveau bilan montre un fond d'oeil sensiblement pareil au précédent.

Une formule sanguine normale; et étant donné le caractère à nouveau paroxystique de cette hypertension récidivente l'on pratique un test à la Régitine. Ce test s'avère normal la malade doit revenir dans le service pour nouveau bilan.

Cette observation est particulièrement descriptive, car à elle seule elle apporte 3 problèmes :

1º- Un problème diagnostique, dans le cas présent extrêmement difficile car c'est au cours d'une laparotomie exploratrice pratiquée dans le but d'une intervention sur les voies biliaires que l'on eut la surprise de découvrir un phéochromocytome droit.

2º- Un problème évolutif, puisque l'on constate que malgré l'extirpation précoce de la tumeur, des lésions artériollaires au niveau du fond de l'oeil, ont eu le temps non seulement de se constituer mais de rester inchangées longtemps après l'intervention; des signes discrets de souffrance rénale sont apparu, et à nouveau le syndrome paroxystique semble être installé.

3º- Problème thérapeutique, et l'on est en droit de se demander si une autre tumeur chromaphine n'est pas responsable de l'état actuel. Dans ce cas une nouvelle intervention chirurgicale une fois le diagnostic étaillé sur de nouveaux tests biologiques et surtout sur un examen radiologique du type rétro-pneumo - péritoine, serait utile.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES HYPERTENSIONS ARTERIELLES LIEES A DES PHECHROMOCYTOMES

I.- L'article de JOHN B. GRAHAM, est une compilation de 207 cas de phéochromocytomes liés à des hypertensions artérielles paroxystiques permanentes, publiées dans la littérature mondiale parmi lesquelles 9 lui sont personnelles. De cet article on peut retenir que :

La fréquence de cette tumeur, au cours des hypertensions artérielles est considérée égale à 0.47 %, car sur 1700 patients hypertendus GRAHAM trouve une Huitaine porteurs de phéochromocytomes.

Ainsi considérée, cette association, phéochromocytomes et hypertension artérielle est rarissime; mais parmi les 9 patients personnels de GRAHAM, 6 furent considérés comme étant porteurs d'une hypertension artérielle du type essentiel, ce qui laisse prévoir que la fréquence réelle de cette association, est beaucoup plus importante, que ce qui est admis classiquement.

Le sexe ne semble n'avoir que peu d'influence, car parmi les 207 cas publiés dans la littérature on trouve 194 hommes et 113 femmes.

L'âge auquel ces tumeurs sont découvertes avec la plus grande fréquence, oscille entre la trentaine et la soixantaine. (Tableau 1).

TABLEAU I

Décades	Nº d'individus
0-9	2
10-19	23
20-29	47
30-39	47
40-49	54
50-59	30
60-69	5
70-79	1
	209

La localisation anatomique est extrêmement variable, avec évidemment une prédominance, au niveau des surrénales elles-mêmes. Mais il faut se souvenir que les tumeurs phéochromes, peuvent siéger au niveau de n'importe quelles régions anatomiques (abdomen médiastin, cou).

Dans l'étude de GRAHAM, les localisations furent les suivantes :

92 cas : tumeurs surrénaliennes droites.
70 cas : tumeurs surrénaliennes gauches.
7 cas : tumeurs logées dans l'espace para-vertébral droit.
5 cas : tumeurs logées dans l'espace para-vertébral gauche.
4 cas : tumeurs logées devant les grands vaissaux de l'abdomen.
4 cas : tumeurs logées dans l'Organe de Luckerkandal.
2 cas : tumeurs logées dans l'espace para-vertébral thoracique gauche.
1 cas : tumeur logée sur les ganglions du plexus coeliaque.

Clinique.

Deux types d'hypertension artérielles peuvent être réalisés par les phéochromocytomes :

a) les hypertensions artérielles paroxystiques,
b) les hypertensions artérielles permanentes.

L'hypertension paroxystique sort du cadre de notre travail, mais nous ne pouvons pas cesser de la mentionner, car elle est la première phase dans la constitution de l'H.T.A. permanente liée aux phéochromocytomes; d'autant plus que tous les intermédiaires sont possibles et parmi ceux-ci le plus fréquent est représenté par les hypertensions artérielles paroxystiques, évoluant sur un fond d'hypertension artérielle permanente.

Dans le travail de GRAHAM, la fréquence des différents types est la suivante :

140 hypertensions paroxystiques
21 hypertensions permanentes

Les 46 cas restant, n'ont pas été bien déterminés.

Dans un autre ordre d'idée, ces malades sont classés comme suit :

30 avaient une pression stable et élevée

90 avaient une hypertension artérielle paroxystique très caractéristique.

Et la plupart de ceux qui restent avaient des pressions artérielles qui fluctuaient, sans par là réaliser des paroxysmes véritables.

Il est à noter, qu'un grand nombre d'auteurs ont constaté que, au début la tension artérielle revient à la normale dans les intervalles qui séparent les crises paroxystiques, mais qu'avec le temps la tension artérielle considérée dans l'intervalle des crises, arrive à se fixer à un degré supérieur au degré initial.

Dans la forme permanente de cette maladie, la symptomatologie est la même que celle quel'on rencontre associée à l'hypertension artérielle, dite essentielle.

Par ailleurs, les symptômes associés aux crises paroxystiques sont caractéristiques et souvent bizarres, mais il n'est pas une règle qu'ils soient complètement différents des symptômes associés à des hypertensions artérielles paroxystiques d'autre origine.

Les principaux symptômes étudiés sur une centaine de cas de phéochromocytomes, se trouvent classés dans le tableau 2. Ce classement est fait par ordre de fréquence.

TABLEAU 2

Céphalées : 55

Palpitations : 38

Vomissements : 28

Transpiration : 23

Dyspnée : 19

Lipotimie : 17

Pâleurs : 16

Etourdissements : 15

Douleurs rétro-sternale : 12

Douleurs abdominales : 12
Nervosité : 10
Nausées : 8
Troubles visuels : 5
Fatigue : 4
Accès de rougeurs : 4
Hirsutisme : 4
Obésité : 4
Règles peu abondantes : 4
Mouches volantes : 3
Crampes abdominales : 3
Anxiété : 3
Tremblements de mains : 3
Bouffées de chaleur : 3
Polyurie : 3
Goître : 3
Suffocations : 2
Fourmillements des doigts : 2
Constipation : 2
Froid des extrémités : 2
Engourdissements : 2
Amaigrissements : 2
Frilosité : 2
Intolérance à la chaleur : 2
Piloérection : 1
Toux : 1
Dilatation pupillaire : 1
Troubles moteurs : 1
Amnésie : 1
Fièvre : 1
Soif : 1
Douleurs lombaires : 1
Douleurs des extrémités : 1
Boulémie : 1
Eternuements : 1

La plus grande partie des symptomes observés, peuvent être rattachés, d'après GRAHAM, aux effets primaires ou secondaires de l'adrénaline. D'autres symptômes observés dans 4 cas, tels que l'hirsutisme, l'obésité, l'auteur les met sur le compte d'un trouble associé du cortex, tout en réservant la possibilité que ce trouble puisse être lui-même lié aux effets tardifs de l'adrénaline.

Le laps de temps pendant lequel ces différents symptômes présents dans l'ensemble des observations est extrêmement variable allant de quelques secondes à 32 ans.

Dans les observations de GRAHAM, seulement 153, apportaient une précision quand à la durée des symptômes observés :

Depuis plus d'un an, dans 121 cas,
Depuis moins d'un an, 32 cas,
Installés de façon soudaine, 4 cas.

Dans les cas où les symptômes évoluaient par crises, l'intervalle libre qui les séparait était des plus variables, allant de quelques minutes, à plusieurs mois.

La durée des crises s'avère aussi variable entre quelques secondes et plusieurs jours.

Le début des crises est en règle générale spontané; mais il est intéressant de souligner la susceptibilité de certains sujets à déclencher leurs crises lors du lever du matin. On peut imaginer que dans de tels cas la tumeur décharge des petites quantités infraclinicales d'adrénaline et ceci à des intervalles fréquents pendant la journée. Mais à l'état de repos l'activité secrétante de la tumeur bien que diminuée produit une quantité suffisante, pour réaliser par un mécanisme de "vidange d'un trop plein", les symptômes propres à la crise, d'autant plus que ce débordement à toutes les chances de se produire sous les effets de la première stimulation du matin.

Les crises peuvent être produites sous des influences très diverses telle qu'une pression exercée directement sur la tumeur, tel qu'un changement de position qui amènerait le malade à se pencher du

côté de la tumeur, tel des stimulus variés : exercice, changement de position, émotions, déglutition, pression des sinus carotidiens, rire etc.. On a l'impression que chaque stimulus capable de déranger le système nerveux autonome peut précipiter la décharge de substances vasoconstrictives de la tumeur.

Artificiellement il existe un certain nombre de méthodes qui permettent de déclancher une crise : massage des régions lombaires ; injection d'histamine intra-veineuse; injection d'adrénaline par voie sous-cutanée application du froid.

Parmi celles-ci c'est l'administration intra-veineuse histamine qui parait être la méthode la plus sûre, et celle qui jouit de la plus grande popularité.

Dans l'article de GRAAHM cette méthode a été appliquée sur 22 malades avec une réponse positive dans 19 cas. Seulement une fois le test à l'histamine s'est montré inférieur au test au froid. L'histamine est du reste connue comme étant capable d'augmenter la production d'adrénaline à condition que le système sympathique soit normal.

Par ailleurs MAYO et ROGE ont observé qu'une injection de Acéthyl-Méthyl-Choline précipita une crise chez un de leurs malades. GRAAHM l'a employé 5 fois avec un échec.

Le Tetramethulammonium bromé ou chloré est aussi un moyen chimique de déclenchement : quatre fois avec un échec dans l'étude de GRAAHM. L'application du froid ne donne pas de résultats réguliers. Lorsque l'on observe un malade au cours d'une attaque il peut être anxieux et agité, son teint est pâle, frais, humide. Il peut présenter une piloérection. Ses pupilles sont en mydriase. Son pouls est ou rapide ou lent, souvent dépressible. La tension artérielle s'élève de quelques degrés au-dessus du chiffre permanent. On peut voir un gonflement du cou.

Si l'on observe la conduite de la tension artérielle durant une attaque on constate de larges variations dans les chiffres de la Mx, et Mn.

L'élévation peut dans certains cas être confinée soit à la tension. systolique, soit à la tension distolique.

L'élévation tensionnelle la plus importante citée par GRAAHM fut observée sur un garçon de 10 ans qui avait une tension artérielle dont la max. dépassait 30 cm de H.G.

Le pouls enregistré en dehors des crises s'est montré accéléré au-dessus de 100 par minute dans 73 cas; ralenti dans 40 cas.

Examens para-cliniques

Les troubles para-cliniques observés au cours des paroxysmes hypertensifs et au cours des hypertensions artérielles permanentes liées à des phéochromocytomes, se montrent, dans leur intensité, évoluer d'une façon parallèle aux degrés d'intensité, et de sévérité des crises, pour les hypertensions paroxystiques, et à la durée pour les hypertensions permanentes.

I - Fond de l'oeil

Les lésions du fond de l'oeil sont variables et tous les degrés sont possibles; ainsi Graham trouve :

normaux : 25 cas.
spasmes artériels : 12 cas.
signes du croisement : 10 cas.
hémorragies et exsudats : 47 cas.
oedèmes papillaires : 46 cas.

2 - Bilan cardiaque

Electro-cardiogramme : montre fréquemment des changements parallèles à celui du coeur hypertensif banal; mais il peut montrer dans certains cas des images de stimulus hétérotropes. Ces dernières sont considérées comme caractéristiques du phéochromocytome, et se rendent évidentes par une arythmie avec extra-systole.

Les rayons X et les examens nécropsiques montrent aussi avec une grande fréquence l'existence d'un coeur hypertrophique.

Les résultats du bilan cardiaque parmi 125 malades étudiés par GRAAHM sont les suivants :

65 cas = hypertrophie cardiaque.
60 cas = coeur normal.

3 - Examens radiographiques en vue de visualiser la tumeur chromaffine.

Ils s'avèrent indispensables au diagnostic, du fait de la localisation en général inaccessible et de la taille le plus souvent minuscule de cette tumeur, (seulement dans 28 cas parmi les 207 étudiés par GRAAHM, la tumeur fut palpable).

La U.I.V. est du fait de la simplicité de sa technique, de son inocuité (en dehors des contre-indications) et des renseignements qu'elle apporte, une méthode de premier choix. Elle permit à elle seule le diagnostic dans 84 cas parmi ceux étudiés par GRAAHM.

La rétro-pneumo-péritoine, méthode nouvelle, était considéré comme dangereuse, est de ce fait, peu utilisé dans les cas étudiés par GRAAHM. Dans le tableau suivant nous trouvons comparativement exposées les deux méthodes de radio-diagnostic.

TABLEAU III

Technique	Positif	Négatif
Pyélogramme	57	45
Rétro-pneumo-péritoine	I6	I0

D'autres examens radiographiques peuvent, même quand ils sont pratiqués dans un autre but, évoquer par la présence d'ombres anormales ou de calcifications, la présence d'une tumeur surénalienne, mais ce n'est là qu'un simple hasard.

4 - Métabolisme de base.

L'adrénaline a un effet stimulant bien connu sur le métabolisme qu'elle augmente. Ce fait se trouve confirmé dans les observations de GRAAHM qui rapporte les résultats suivants :

Dans 22 cas, le M.D.B. était au-dessu des + 20 % avec un maximum de + 108 % et une moyenne de + 43 %.

Dans 22 autres cas, le M.D.B. était au-dessus de + 20 % avec une moyenne de + 4 %.

C'est une notion classique de trouver des chiffres normaux lorsqu'on pratique l'étude du métabolisme de base au cours des hypertensions artérielles essentielles. Par contre il est souvent élevé dans les hypertensions artérielles liées aux phéochromocytomes.

5 - L'étude du métabolisme des hydrates de carbone doit apporter plusieurs enseignements car l'adrénaline est connue comme ayant une influence sur leur métabolisme dans ce sens qu'elle élève le taux de conversion du glycogène en glucose et qu'elle facilite la mobilisation du glycogène musculaire.

Si la glycémie est étudiée au cours d'une crise paroxystique l'on peut constater la variation parallèle de sa courbe avec celle de la tension artérielle.

Sur 80 exemples rapportés par GRAAHM, où l'étude de la glycémie a été faite, celle-ci s'est trouvée être :

au-dessus de 1,20 g/ oo dans 36 cas

au-dessous de ces niveaux : dans 52 cas.

L'hyperglycémie maximum fut de 2,75 g/oo.

Parmi 27 malades chez lesquels un dosage de glycémie fut pratiqué au cours d'une crise, 20 avaient une glycémie élevée et les 7 autres avaient une glycémie normale.

Parmi les 207 malades étudiés : 21 étaient des diabétiques vrais et 18 avaient une tolérance diminuée aux hydrates de carbone.

Parmi les diabétiques : 13 ont été opérés d'un phéocrhomocytome, - 5 sont morts, - 6 ont été entièrement ou partiellement libérés de leur diabète et 2 ont conservé leur état diabétique.

L'atrophie des ilôts de Langerhens a été occasionnellement observée, mais au moins 1 cas a montré une hyperplasie de ce tissu.

Un des malades personnel de GRAAHM avait un diabète demandant 2I unités par jour d'insuline pour être équilibré. Ce même malade, une fois libéré chirurgicalement de son phéochromocytome contrôlait son diabète par le simple régime. Une soigneuse étude de son métabolisme hydrocarboné pratiquée avant l'intervention n'a révélé, d'après GRAAHM, aucune caractéristique spéciale.

6 - Etude du métabolisme du potassium.

L'adrénaline est connue comme capable de produire des élévations du potassium sérique.

Parmi les 207 cas étudiés par GRAAHM, la kaliémie étudiée seulement sur 11 malades s'est avérée être aux environs de 180 à 220 mm/oo dans cinq cas.

Des kaliémies inférieures à 180 mg furent rencontrées chez les malades surtout dans les intervalles d'acalmie séparant les crises, et seulement une fois pendant une crise.

Des kaliémies supérieures à 220 mg/oo furent rencontrées chez trois malades pendant les crises et chez deux malades dans l'intervalle des crises.

De ceci on peut conclure que l'étude de la kaliémie au cours des phéochromocytomes n'a guère d'intérêt pratique.

7 - L'étude de la cholestérolémie n'a guère d'intérêt.

8 - L'étude du flux sanguin périphérique (EVANS et STEWART) le montre diminué avant les interventions et fortement augmenté après l'opération. L'étude de la température cutanée pratiquée par GRAAHM, à deux reprises, montre des variations semblables à celles que l'on rencontre au cours de l'hyperthyroïdisme. La température cutanée qui est fonction du flux sanguin périphérique, se trouve élevée, et redevient normale après l'intervention.

Dans 52 cas, des troubles cutanés importants furent relevés, et parfois ces troubles se trouvaient confinés sur des régions particulières : extrêmités inférieurs ou inférieurs, front ou visage.

9 - L'étude de la tolérance à l'adrénaline, est intéressante car il a été proclamé que ces malades étaient moins sensibles à cette substance, que ne l'étaient les individus normaux. Ceci ne semble pas se confirmer dans les observations reprises par GRAAHM car si quatre malades avaient une tolérance augmentée, cinq autres ont fait une crise à la suite d'une injection d'adrénaline.

10 - L'hyperadrenalinémie.

Théoriquement il serait possible de démontrer l'existence d'un taux élevé, normal ou diminué de l'adrénaline dans le sang, ce qui simplifierait beaucoup le diagnostic.

Un certain nombre de techniques peuvent être employées, mais aucune n'a donné de résultats suffisamment constants pour que l'on puisse en tirer des conclusions diagnostic.

L'hypertension artérielle permanente liée à l'existence d'un phéochromocytome, est rarement rapportée, car très rarement reconnue; et d'après l'expérience de GRAAHM, la plupart de ces hypertensions permanentes qui procèdent de cette étiologie sont considérées comme étant des hypertensions artérielles essentielles.

SMITHWICK a fait ressortir que le cold pressor test et l'étude de la tension artérielle lors des changements de position des malades, s'avèrent des méthodes utiles au diagnostic de ce type d'hypertensions artérielles.

Quelques-unes, mais malheureusement pas toutes, parmi ces tumeurs peuvent montrer une réponse hypertensive du type postural.

Si les malades considérés comme des hypertendus essentiels banaux, étaient étudiés dans des conditions favorables, l'on constaterait que la tension artérielle reste la même ou s'élève lorsque le sujet passe de la position horizontale à la position verticale; le pouls, lui, demeure constant. Les malades se comportant ainsi ont des réponses modérées ou excessives au cold pressor test.

Par contre chez des hypertendus permanents avec phéochromocytomes, la tension artérielle tombe d'une façon précipitée en même temps

que le pouls s'accélère, lorsque le malade passe de la position horizontale à la position verticale. La réponse au cold pressor test est normale.

Parmi les 9 malades personnels de GRAAHM, qui furent considérés comme porteurs d'une hypertension permanente avec phéochromocytomes, 4 montraient une hypotension posturale; 5 montraient au repos une tachycardie, 6 montraient une tachychardie posturale; mais les 9 malades avaient une réponse normale au cold pressor test.

Les résultats du cold pressor test, sont rapportés dans 19 observations observés par GRAAHM. Dans 16 cas il était normal; dans 12 il y avait à peine une réponse situant sur les limites supérieures de la normale ou les dépassant de peu. C'est pourquoi GRAAHM semble très sceptique quant à la valeur diagnostique de ce test; attribuant par contre des qualités diagnostiques bien supérieures aux variations de la tension artérielle dans le sens de l'hypotension, au cours des changements de position de la verticale à l'horizontale tout en soulignant que l'absence d'hypotension posturale ne suffit pas à elle seule pour éliminer le diagnostic.

Enfin, il est important de rappeler que, souvent, lorsqu'on intervient sur une H.T. essentielle, où rien cliniquement ou biologiquement ne permettait d'affirmer ou d'éliminer l'existence d'une tumeur chromaffine, on peut avoir la surprise au cours de sympathectomies, de trouver au niveau de la graisse péri-rénale, un tissu bouleversé, tant dans sa coloration (il prend un aspect brun particulier) que dans sa texture (elle rappelle le tissu thymique). Ce phénomène a été constaté personnellement par GRAAHM sur 4 de ces 5 malades qui devaient subir une sympathectomie et chez lesquels, au cours de l'intervention, on a découvert une tumeur chromaffine. L'examen histologique de cette graisse péri-rénale qui possède cet aspect évocateur, a montré qu'elle était composée de petites cellules vidées de leurs substances avec une teneur lipidique très augmentée. (La graisse sous-cutanée ne participe pas à ce changement).

GRAHAM considère le caractère de cette graisse, si évocateur qu'il conseille, lorsqu'on le rencontre, de rechercher une tumeur

chromaffine même dans le cas où rien, dans l'histoire clinico-biologique de cet hypertendu, ne permettait de prévoir son existence.

DIAGNOSTIC

Une étude soigneuse des phéochormocytomes révèle qu'il existe des symptômes évocateurs de cette lésion. Ce cadre nosologique étant rare et nouveau est peu connu. Ainsi, plusieurs hypertendus passent pour être des hypertendus incurables, bien que certains d'entre eux possèdent une tumeur causale capable d'être extirpée.

On devrait de parti pris soupçonner l'existence d'un phéochromocytome dans les conditions suivantes :

A) H.T. paroxystiques. (La description de leur tableau sort du cadre de notre question).

B) H.T. permanentes : 1) avec des symptômes ou des crises paroxystiques
2) transpirations excessives
3) tachycardie
4) tachycardie posturale marquée
5) épisodes d'hyperthermie
6) augmentation du métabolisme de base
7) altération du métabolisme des hydrates de carbone
8) altération du flux sanguin périphérique : paleurs, rougeurs, frissons.
9) tumeurs dans le pyélogramme.
10) albuminurie
11) graisse péri-rénale brune, trouvée à l'intervention.

C) Dans les hypertensions de l'enfance, le diagnostic de phéochromocytomes doit être évoqué immédiatement en absence de maladie rénale grave.

D) Une réponse excessive à l'histamine, lorsque ce médicament est administré par toute autre raison, doit également faire rechercher immédiatement un phéochromocytome.

Le diagnostic positif, est basé sur :

1) l'histoire clinique,
2) sur l'examen physique, particulièrement attentif, comportant :
   a) une étude de la couleur et de la température cutanée.
   b) une palpation soigneuse des fosses lombaires.
   c) une étude du pouls.
3) sur des examens radiologiques.
   a) l'urographie intra-veineuse.
   b) U.P.R.
   c) rétro-pneumo-péritoine.
   d) tomographie.
4) sur plusieurs tests :
cold pressor test
"postural hypotension test" (étude des variations de la tension artérielle au cours des changements de position).
Test de l'étude des variations du pouls lors des changements de position.
5) étude de la tolérance aux hydrates de carbone.
6) étude des électro-cardiogrammes.
7) étude du métabolisme du potassium.
8) Métabolisme de base.
9) Tolérance à l'adrénaline.
10) Dosage de l'adrénalinémie.
11) Si l'hypertension artérielle est paroxystique, une crise peut être précipitée, par un massage des régions surrénaliennes, ou en demandant au malade de se pencher en avant.
12) L'histamine, le mécholyl, le thétra-éthyl, bromure d'ammonium, peuvent déclencher des crises artificielles, et celles-ci peuvent être évitées par l'injection de dibénamine.

Si l'hypertension artérielle est permanente, on peut pratiquer des tests au benzo-dioxane.

Il va de soi, qu'il est inutile de réaliser systématiquement cette longue liste d'examens, le diagnostic pouvant être établi dans la plupart des cas avec un nombre minimum.

De même, certains de ces tests s'avèrent dangereux, tel le déclenchement artificiel des crises, et GRAHAM rappelle à ce sujet, 3 observations de malades, morts au cours d'une crise paroxystique spontanée, pour insister sur le caractère osé des tests capables de les déclencher.

En général, le diagnostic peut être établi sur les bases suivantes :

1) l'histoire des symptômes.
2) la production d'un crise par l'histamine, si le malade a une tension artérielle normale, c'està-dire si sa tension au cours des intervalles libres revient à la normale.
3) si le malade a une hypertension artérielle permanente, par la réduction de celle-ci par l'effet du benzo-dioxane.
4) sur la localisation de la tumeur à l'aide de la palpation, des examens radiologiques, voir même de l'exploration chirurgicale au cours des sympathectomies (SMITHWICK).

Diagnostic différenciel.

Il importe tout d'abord de différencier l'hypertension artérielle paroxystique de l'hypertension permanente.

1) L'hypertension artérielle paroxystique.

Des crises discrètes peuvent survenir sur un fond d'hypertension artérielle permanente, et ceci s'observe en particulier dans l'hypertension artérielle neurogène, dans les tumeurs du cerveau, dans l'épilepsie, dans le tabès dorsal, dans l'intoxication par le plomb, dans la toxémie gravidique.

Des lésions atteignant le système nerveux, les infections aigues, les allergies, peuvent avoir cet effet.

L'hypertension artérielle neurogène paroxystique est de loin le type le plus fréquent. Et, il est admis que dans certains cas ces épisodes paroxystiques, peuvent atteindre un degré suffisant pour causer des lésions cérébrales, occulaires, etc... Ces crises sont considérées comme des explositions de l'activité diencéphalique. La tension artérielle dans l'intervalle des crises, peut être normale ou modérément

élevée, et les crises peuvent être déclenchées par activité psychique ou sommatique; dans certains cas elles peuvent apparaître comme spontanées.

Ces malades ont des réponses modérées au cold pressor test, et des variations normales de leur tension artérielle lors des changements de position. La réponse à l'histamine est, elle aussi, normale.

Les tumeurs du cerveau se reconnaissent à leur syndrome neurologique, radiologique, électro-encéphalographique.

Les crises vaso-vagales décrites par GEWERS sont considérées comme des équivalents mineurs de l'épilepsie, et comme elles reconnues par l'électro-encéphalographie et radiographie, voire le traitement anticonvulsif d'épreuve.

Le tabès dorsal est aisément reconnu àsses stigmates cliniques, sérologiques, etc...

Le saturnisme peut être reconnu par les signes neurologiques associés, par la constipation qui l'accompagne et surtout par le liseret noir gingival et anal, les signes hématologiques, les signes urinaires.

La toxémie gravidique ne fait de difficultés.

Il faut se méfier et ne pas confondre les symptômes de l'hypoglycémie avec ceux des hypertensions artérielles paroxystiques des phéochromocytomes. Se baser sur : l'étude de la tension artérielle, généralement normale au cours de l'hyper-insulinisme; l'horaire des crises (loin des repas); leur cessation sous l'effet de l'ingestion de glycose.

2) <u>L'hypertension artérielle permanente</u>.

Ce type est le plus souvent confondu avec :

- l'hypertension artérielle essentielle et
- l'hyperthyroïdisme.

C'est dire l'intérêt d'un interrogatoire soigneux, cherchant à mettre en lumière des symptômes paroxystiques d'allure inexplicable et, d'une exploration aussi complète que possible.

Malgré tout, bien ces cas seront des découvertes opératoires et bien d'autres seront étiquetées par erreur, "hypertension artérielle" dite "essentielle".

TABLEAU IV

	ESSENTIELLE	PHEOCHRO.
Episode paroxys. dans l'histoire clinique	0	+
Transpiration excessive	0	+
Tachycardie	0	±
Hyperthermie	0	±
Augment. du M. de B.	0	±
Tumeur lombaire palpable	0	±
Examen radiologique	0	+
Benzodioxane	↑	↓
Hypotension posturale	0	±
Tachycardie posturale	0	±

L'hyperthyroïdisme en règlegénérale se présente avec sa symptomatologie évocatrice, et l'hypertension, si elle a lieu, tend à être modérée. Dans le doute, le diagnostic sera détaillée sur les épreuves biologiques classiques (cholestérolémie, iodémie, fixation de l'iode radio-actif, test thérapeutique).

TRAITEMENT

1) Radiothérapie.

Ce traitement fut employé dans 5 cas sur 207 observations révisées par GRAHAM. Il n'a donné aucun résultat dans 3 de ces cas, desquels 2 sont morts au cours d'une intervention pratique après échec de la radiothérapie.

2) Chirurgical.

Ce traitement nécessite une équipe bien entraînée, des soins pré-opératoires soignoux.

125 malades furent ainsi opérés parmi les 207 cas de GRAHAM, avec les résultats suivants :

- 33 décès
- 4 rechutes d'H.T.A. parmi lesquelles,

2 ont présenté des tumeurs adrénales opposées
1 des métastases adrénales
1 a rechuté dans la maladie sans que la cause en soit connue.

- 2 continuent à avoir une sérieuse hypertension artérielle, résultant probablement de la maladie vasculaire établie.
- 4 continuent à avoir une hypertension artérielle discrète, et ne présentent plus aucun symptôme fonctionnel.
- 2 ont vu leur hirsutisme s'améliorer, et enfin, dans :
- 1 cas parmi ceux dont on connait l'évolution, aucun changement ne suivit l'intervention.

Au total :

Sur 125 malades opérés de phéochromocytome et porteurs d'H.T.A., GRAHAM rapporte :

80 succès	soit	60 %
6 améliorations	soit	5 %
39 échecs	soit	40 %

Ces pourcentages frappent dans le sens que l'intervention :

- guérit souvent
- améliore rarement
- reste très souvent dangereuse.

Les voies d'abord :	61	furent	opérés	par voie	lombaire
	33	"	"	"	abdominale
	2	"	"	"	abdomino-lombaire
	2	"	"	" t	trans-thoracique

Enfin, dans 27 cas l'incision n'est pas mentionnée.

Dans les tableaux suivants se trouvent placées les causes du décès des malades opérés par des différentes chirurgies.

../..

Opérateur	Moment du décès par rapport à l'Intervention	Cause du décès	COMMENTAIRES
CAHILL-1944	pendant	Hémorragie	Malade à l'état général déficient avant l'opération.
CAHILL-1944	pendant	Choc	aucun commentaire.
CAHILL-1948	pendant	Choc	Brusque poussée hypertensive tachy-cardique. Défaillance cardiaque.
GOLDENBERG-47	pendant	Collapsus cardiaque	Arythmie
HOLST-1938	pendant	Choc	Hypertension artérielle croissante au cours de l'intervention. Mydriase.
BRUIES-1948	pendant	O.A.P.	
LAFARGUE-36	pendant	Hémorragie	Radiothérapie pré-opératoire.
MENTZ-1946	pendant	Choc O.A.P.	
NORMAN-1931	pendant	Choc	Tumeur maligne du thorax.
BARLOW	Post-opératoire	Choc	
HOLST	Post-opératoire	Choc	
WASHINGTON-46	Post-opératoire	Choc	Intervention abandonnée car choc profond au cours de la dissection de la tumeur.
HEDINE-49	Post-opératoire	Choc	
MASSON	6ª heure post-opératoire	Choc	

../..

Opérateur	Moment du décès par rapport à l'Intervention	Cause du décès	COMMENTAIRES
ESPERSEN	6ème heure Post-opératoire	Choc	Pas de tumeur à l'Intervention.
BURGESS	Post-opératoire	O.A.P.	
LIAN	" "	Hyperthermie	
HATIEGANE-40	" "	Choc	Choc développé au cours de l'exploration du mauvais côté.
PADIS-1945	" "	Tachy-cardie	
STICHLER-42	" "	Choc	Accident cardio-vasculaire.
WHITLE-45	20ème heure Post-opératoire	Choc	Muscle cardiaque sans glycogène.
BELT	24ème heure Post-opératoire	Hyperpyréxie	
SAM-49	" "	Choc	
CLERC-47	31ème heure Post-opératoire	Choc	
VOLHAN-31	48ème heure Post-opératoire	Hyperpyréxie	
PEYCELON-47	" " "	Choc	
BLACHLOCH-47	62ème heure Post-opératoire	Urémie	
CARSKY	72ème heure Post-opératoire	Choc	

En étudiant ce tableau on est frappé par la fréquence des décès dus au choc post-opératoire, et ceci chez les malades opérés à des époques différentes. Il est aussi à remarquer que dans 4 cas la mort fut la conséquence d'une décharge d'adrénaline qui semble s'être produite au moment où le chirurgien disséquait la tumeur.

A titre indicatif, je me permets de rapporter la technique de différents tests qu'on peut employer pour mettre en évidence l'existence d'un phéochromocytome :

1 - Test à l'histamine.

Il est utile d'expliquer le test au malade avant de commencer. Celui-ci sera placé dans le decubitus dorsal pendant 30 minutes ou plus si c'est nécessaire, jusqu'à ce que l'on obtienne des chiffres du pouls et de la tension artérielle relativement stables, de sorte qu'ils puissent servir de niveau de base.

L'histamine étant injectée par voie intra-veineuse à la dose de 0,025 à 0,05 mill. dilués dans 0,5 centimètre cubes d'une solution saline iso-tonique.

La tension et le pouls seront étudiés toutes les minutes pendant 15 minutes, de même que les manifestations subjectives et objectives du malade seront soigneusement notées.

L'on considère comme réponse positive une élévation tensionnelle lorsque celle-ci est plus grande que celle que l'on a pu obtenir par le "cold pressure test".

L'élévation tensionnelle en absence de phéochromositome est toujours moindre que celle que l'on obtient par le test au froid.

2 - Test au mécholyle.

Même technique mais injection sous-cutanée, de 10 à 25 mill.

3 - Test au tétréthyl-bromure d'ammonium.

Même technique. Injection intra-veineuse de 100 à 300 mill. dilués dans 3 cem. cubes de sérum physiologique. L'avantage proclamé de cette méthode tient à ce que lorsque l'on produit une élévation excessive de la tension artérielle, cette hypertension peut être contrôlée en mettant tout simplement le malade debout, car l'hypotension posturale est l'un des effets les plus marqués de la drogue.

4 - Test au benzo-dioxane.

Le malade étant dans le décubitus dorsal, une solution saline est administrée par voie intra-veineuse.

Les lectures de la tension artérielle que l'on considèrera comme niveau tensionnel de base, seront obtenues 20 à 30 minutes après cette injection. Ensuite, 10 mill. de benzo-dioxane par mètre carré de surface corporale seront injectés dans les tubes de perfusion saline pendant un temps égal à 2 minutes.

La tension artérielle sera prise toutes les 30 secondes, pendant les 5 premières minutes au cours et au décours de l'injection, et ensuite toutes les minutes jusqu'à ce que l'on arrive à obtenir le chiffre tensionnel égal à celui qui fut considéré comme niveau tensionnel de base.

Les résultats sont rapportés sur un graphique, les valeurs de la pré-injection étant considérées comme bases. Dans les hypertensions artérielles liées à un phéochromositiome la tension tombe. Par contre, dans les hypertensions artérielles essentielles, le résultat est toujours dans le sens de l'hypertension.

6 - Test postural et cold pressure test.

Ces tests, surtout le premier auquel Graham accorde une grande valeur diagnostic, doivent être pratiqués si possible par un praticien entrainé, les américains vont jusqu'à conseiller leur pratique par un spécialiste plaçant les malades dans une chambre tranquille. Le malade placé sur un lit confortable.

Quelques prises de pression artérielle seront effectuées et après une période de repos de 20 minutes, la tension artérielle sera prise toutes les minutes pendant 5 minutes, puis faisant passer le sujet de la position horizontale à la position assise, on fefera 5 prises de tension, une toutes les minutes, on mettra le sujet debout, et on reprendra sa tension pendant encore 5 minutes, une fois toutes les minutes. Enfin, on replace le sujet dans le décubitus dorsal, et on pratique 5 nouvelles prises de tension artérielle au même rythme.

Immédiatement après, le malade restant couché, met sa main dans l'eau glacée pendant une minute. La tension artérielle sera prise dès le commencement toutes les 30 secondes, pendant et après que la main ait été retirée de l'eau, le tout pendant 2 minutes. Ensuite, la

tension est contrôlée toutes les minutes, le malade assis pendant 5 minutes et debout pendant 5 minutes. La réponse à ce test est considérée en favour du phéochromositome, si au cours de ces épreuves l'augmentation de tension obtenue dépasse de 2 centimètres de mercure, au moins, le niveau tensionnel basal.

II.- D.M. GREEN dans la Revue J.A.M.A. de 1946 apporte une révision bibliographique de 51 cas de phéochromocytomes publiés dans la littérature dont 37 étaient porteurs d'une H.T.A. permanente, ce qui fait tout l'intérêt de l'article.

L'auteur est d'emblée frappé par la ressemblance des H.T.A. des phéochromocytomes lorsqu'elles sont permanentes, avec les H.T.A. idiopathiques. Il s'élève contre le caractère de grande rareté que l'on donne à cette affection qui est, à ses yeux, la conséquence de la similitude à laquelle nous venons de faire allusion.

La plupart des malades hypertendus permanents et porteurs de phéochromocytomes, qu'il a révélé dans la littérature, avaient très probablement présenté au départ un syndrome d'H.T.A. paroxystique, mais celui-ci avait été ou mal recherché ou bien oublié par le malade qui passait pour être un hypertendu essentiel, jusqu'au jour où une étude clinique et radiologique plus poussée, ou bien une laparatomie dans un but différent, voire même dans certains cas l'autopsie, venait redresser le diagnostic erroné. Tel est le cas du malade suivant :

Il s'agissait d'une femme de 23 ans, ayant présenté dans ses antécédents, à part les maladies d'enfance banales, un hyperthyroïdisme léger, et qui fut hospitalisée en 1945, avec le tableau clinique suivant:

- douleurs épigastriques extrêmement aiguës, irradiant vers les organes génitaux et vers le dos, entraînant une légère défense abdominale, et s'accompagnant de constipation et d'une poussée d'albuminurie avec glycosurie.

Des épisodes semblables s'étaient déjà produit depuis 1 an 1/2 ayant entrainé un amaigrissement de 12 kg.

La malade se plaignait en plus de :

- céphalées
- des palpitations
- d'une baisse de l'acuité visuelle
- de crise de transpirations fréquentes.

Elle a posé, dès son admission, un problème diagnostic, car plusieurs des examens pratiqués sur elle étaient divergeants : cliniquement, très peu de résultats.

Biologiquement, on y trouvant associés :

- des signes d'hyperthyroïdie
- une glycosurie avec hyperglycémie et tolérance diminuée aux hydrates de carbone. Par ailleurs, de l'albuminurie, une urée sanguine normale, un fond d'oeil avec des lésions au stade II et une hypertension artérielle 17-13.

Ainsi, un triple diagnostic fut porté : diabète + H.T.A. + hyperthyroïdie. Un traitement de ce diabète fut institué.

Au bout d'un certain temps, cette malade fut à nouveau hospitalisée pour équilibrer le diabète.

Elle présentait alors, en plus des signes précédemment décrits, un tableau d'I.V.G., tant clinique, radiologique et électro-cardiographique. Sa tension artérielle restait élevée; les lésions du fond de l'oeil avaient beaucoup augmenté, atteignant largement le stade III. Il y avait toujours du sucre et de l'albumine dans ses urines.

Au cours des semaines qui ont suivi cette 2ème hospitalisation, un amaigrissement rapide est apparu, associé à des céphalées et à des vomissements fréquents. Tout ce tableau faisant craindre la proximité d'un coma diabétique. En essayant d'équilibrer le métabolisme des hydrates de carbone, on constata que jamais la malade ne réagissait de la même façon à la même dose d'insuline, et que souvent, des réactions indésirables étaient obtenues avec des doses qui la veille paraissaient insuffisantes.

En plus :

- tout traitement anti-thyroïdien restait sans effets

et - une étude de la T.A. pratiquée pendant 20 jours consécutifs, releva des chiffres élevés mais dessinant de grandes oscillations.

C'est sur l'atypie thérapeutique du diabète, sur la non régression des chiffres élevés du métabolisme de base, malgré le traitement thyroïdien, et sur ces grandes oscillations de cette hypertension de fond, que le diagnostic de phéochromocytome fut évoqué.

Il fut confirmé sur les épreuves suivantes :

- massage de la fosse lombaire gauche : provoqua une poussée hypertensive de 15-11 à 22-19 en 5'
- une U.I.V. et une U.P.R. qui ont montré un rein gauche déplacé et tourné vers le bas.
- enfin par l'intervention qui trouva une tumeur surrénalienne pesant 215 gr. et faite essentiellement de cellules chromaffines.

Le bilan pré-opératoire est le suivant :

A - <u>Coeur et vaisseaux</u> :

- T.A. = 19-16
- H.V.G. électrique et radiographique

B - <u>Rein</u> :

- Albuminurie pyurie microscopique
- urée sanguine = 0,22 gr. ‰
- P.S.P. = 29 % en 60'
- clearance de l'urée = 70 %
- concentration = 1014
- protidémie = normale.

C - <u>Fond de l'oeil</u> :

- oedèmes papillaires
- hémorragies et exsudats
- sclérose artérielle poussée
- acuité visuelle très diminuée, frisant la cécité.

D - Diabète :

- glycémie toujours augmentée mais variable : 1,70, 2,2
- glycosurie permanente
- tolérance diminuée aux hydrates de carbone.

E - Métabolisme de base : + 36 %

Le bilan post-opératoire au 5e jour, est le suivant :

A - Rein :

- albuminurie = 0
- glycosurie = 0
- P.S.P. = 70 % en 60'
- cléarance de l'urée = 72 %

B - Coeur et vaisseaux :

T.A. = 14-10

- réduction de l'H.V.G. électriquement et radiologiquement contrôlée.

C - Fond de l'oeil :

- Oedèmes papillaires, hémorragies et exsudats en régression nette.
- acuité visuelle en progrès.

D - Métabolisme de base :

Toujours augmentée, mais seulement de + 12 %

E - Diabète :

Guéri.

C'est à l'occasion de cette passionnante observation que l'auteur fait une révision des cas semblables publiés dans la littérature, et trouve :

50 cas de phéochromocytomes.

Sur ces 50 :

- 37 H.T.A. permanentes
- 14 H.T.A. paroxystiques

Sur ces 37 H.T. permanents :

- 22 furent opérés avec succès, soit 86,3 %
- 2 sont morts
- 1 présenta une métastase.

Sur les 14 H.T. paroxystiques :

- 12 furent opérés avec 12 succès, soit : 100 %.

Sur les 17 non-opérés, dont :

- 2 H.T. paroxystiques
- 15 H.T. permanents, l'on note que tous les 15 derniers présentèrent une phase initiale d'H.T.A. paroxystique qui, faute d'intervention, devint permanente.

L'étude des différents éléments de l'H.T.A. révéla les faits suivants :

A - <u>retentissement cardiaque</u>

- H.V.G. = 17 cas
- axe électrique dévié à gauche = 10 cas
- coeur dans la limite de la normale = 3 cas

B - <u>Retentissement rénal</u>

a) parmi les 37 hypertendus permanents :
fonction rénale altérée : 24 fois
albuminurie : 20 fois
P.S.P. diminué : 11 fois
azotémie élevée : 2 fois
mauvaise clearance : 2 fois

b) sur les 17 hypertendus paroxystiques :
fonction rénale altérée : 5 fois.

C - <u>Retentissement oculaire</u> :

- lésions du fond de l'oeil du stade I à IV : 12 fois

L'âge moyen des sujets étudiés était de 47 ans, avec un minimum de 16 et un maximum de 65. La tension artérielle était de 16-11.

L'étude des lésions anatomo-pathologiques montra chez les 16 malades hypertendus permanents opérés, l'existence dans 5 cas de néphro-sclérose évidente.

III. F. Van GOIDSENHOVEN et J. Van DONBROUCKE rapportent dans la Presse Médicale l'étude de 4 cas de phéochromostome relevés sur 20.000 dossiers de malades hypertendus.

Observation nº I -

Il s'agit d'une femme de 24 ans présentant une hypertension artérielle paroxystique guérie par l'extirpation d'une tumeur surrénalienne gauche pesant 135 g., pour le diagnostic de laquelle le rétropneumo-péritoine avait déjà donné des indices.

Observation nº II -

Il s'agit d'une femme de 44 ans présentant un syndrome clinique évocateur de phéochromocytome, avec en plus une tumeur importante de la fosse lombaire gauche et de l'hypocondre gauche -(qualifiée de sléno-mégalie), qui s'est montré être une tumeur surrénalienne de 1.250 g. Tout ceci avec un fait paradoxal : une tension artérielle normale ou avec des crises hypertensives à peine ébauchées ou méconnues. Cette malade opérée se conserve en parfait état de santé 2 ans après l'opération.

Observation nº III -

Il s'agit d'une femme de 44 ans, présentant une hypertension paroxistique sévère, associée à un diabète. Des circonstances spéciales ont fait que l'on est porté à un diagnostic facile d'hypertension artérielle essentielle. 3 ans après, à l'occasion de troubles gynécologiques, la malade fut revue avec une tension artérielle à 30-15, et un jour, elle est morte au cours d'une crise hypertensive à 30.

C'est la nécropse qui permit de découvrir deux tumeurs surrénaliennes : l'une gauche, probablement maligne; l'autre droite, plus petite, à type cortico-surrénalum bénin. Les lésions des scléroses rénales étaient minimes.

Observation nº IV -

Elle est particulièrement instructive en ce qui concerne la possibilité de la réversibilité d'une hypertension artérielle, même lorsque celle-ci est permanente; de ce fait, l'observation mérite d'être rapportée en entier :

Il s'agissait d'un homme de 30 ans, présentant en 1939 une hypertension artérielle sévère, sur laquelle depuis 3 ans se greffaient des crises hypertensives, Une tumeur para-ombilicale fut découverte.

Pendant une observation de 15 jours, la tension artérielle resta d'une façon permanente à un niveau très élevé : 21. L'étude de la fonction rénale la montrait encore bonne.

L'examen du fond de l'oeil décelait une papillo-rétinite hypertensive bi-latérale avec des hémorragies multiples, surtout à droite. Il s'y associait une baisse très importante de l'acuité visuelle.

L'intervention extirpa une tumeur de la taille d'une mandarine, très vascularisée, et pesant 75 g. Elle était située au-dessous et en-dedans du hyle rénal gauche.

L'opération dut être écourtée à cause d'une grosse hémorragie, et de l'état syncopal grave du malade. La partie postérieure de la tumeur ne put de ce fait être enlevée complètement.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un paraganglioma d'aspect malin avec légères chromaffinités.

Le collapsus post-opératoire fut asse facilement remonté, ce malade quitta le Service au bout de 15 jours avec :

- sa vue fortement améliorée
- sa tension artérielle revenue à un chiffre normal (14-10)
- un état général brillant
- une acuité visuelle parfaite
- un fond d'oeil avec à peine quelques images cicatricielles.

Le malade fut revu 3 ans après, à l'occasion d'une récidive locale de la tumeur associée à une récidive de son hypertension artérielle, mais conservant néanmoins un bon état général et un fond de l'oeil inchangé.

Une nouvelle intervention s'avèrait impossible du fait du caractère malin de la tumeur première, et l'on a dû se contenter d'un traitement radiothérapique local qui ramena la tension artérielle à des chiffres normaux pendant un laps de temps considérable.

Ce cas nous instruit sur deux points essentiels :

1 - possibilité qu'une hypertension artérielle tout d'abord paroxystique devienne permanente.

2 - Capacité de régression de ces hypertensions artérielles lorsque la cause est découverte et traitée.

L'observation nº III est aussi intéressante car elle nous permet de constater avec quelle facilité dle diagnostic d'hypertension artérielle essentielle est porté lorsque, chez un individu jeune, l'on ne met pas en jeu les examens nécessaires à la découverte d'une tumeur adrénale.

IV.- En 1950, J. PATELE et P. FRUMAN rapportent un cas de phéochromocytome hypertensif.

OBSERVATION Nº 4 -

Femme de 39 ans, présentant des crises paroxystiques avec étouffements et agitation.

Le début des troubles remonte à 1946, brusquement s'est installé une crise comportant :

- suffocation intense.
- une céphalée.
- de l'angoisse.
- un gonflement du cou.
- depuis les crises n'ont fait qu'augmenter de fréquence pour se répéter à un rythme de 5à 6 fois par jour pendant des périodes de 2 à 3 semaines entrecoupées quelquefois de longues périodes de calme.

Chaque crise est marquée d'une façon constante par :

- des fourmillements des extrémités.
- des douleurs siègeant au niveau du ventre et des lombes
- des céphalées violentes.

Tous ces signes progressent de bas en haut et s'accompagnent de :

- une sensation de pression thoracique
- des palpitations
- des tremblements, des sueurs, une pâleur marquée des teguments.

Ces troubles d'abord discrets tout au début de la crise augmentent d'intensité d'une façon très rapide pour atteindre leur maxima au bout de 5 minutes.

Il s'ensuit une forte vaso-dilatation généralisée avec :

- une rougeur marquée des téguments
- une turgescence des vaisseaux.
- une gonflement du cou, en particulier au niveau du corps tyroïde.

Dans l'ensemble, tous ces phénomènes durent de 15 à 60 minutes.

Parfois, à l'acmé des troubles des vomissements et des coliques complètent le tableau.

Ces crises sont suivies d'une sensation d'asthénie profonde, et quelquefois de poly-urie.

Entre les crises la malade se plaint d'insomnies, d'amaigrissement et de troubles des règles.

L'examen clinique :

Entre les crises, montre un pouls à 85, une tension artérielle, à 17-10, un foie un peu augmenté de volume, un signe de chovsteck unilatéral, et enfin un réflexe oculo-cardiaque positif dans le sens lymphaticotonique.

Au cours des crises, en plus des signes que nous avons déjà cité, la tension artérielle monte à des chiffres énormes (30-22; 35-25).

Examen complémentaire :

- la glycémie qui est à 1,05 gr. pour mille % entre les crises, monte à 1 gr. 50 pendant la crise.
- le collestérol normal (2,30 gr. par mille %) avec un rapport entre la fraction stérifiée et la fraction totale est égale à 0,57.
- les protides sont normaux
- l'urée sanguine est à 0,25

- la phosphorémie est à 20 milligrammes
- la calcémie est à 109 mill.
- le sodium est à 3,65 gr. par mille
- la kaliémie est à 208 mill.
- le métabolisme de bas est fortement augmenté à + 67 %
- les dosages hormonaux sont normaux
- le fond de l'oeil et le champ visuel sont normaux
- l'électro-cardiogramme montre une H.V. discrète
- une épreuve au tétraméthyl bromure d'ammonium (2 ampoules intra-musculaire de 5 cc à 10%) fait chuter la tension artérielle de 30-15 à 16-11 en 15 minutes.
- la glycémie de 1 gr. 50 à 1 gr.

Le diagnostic de phéochromocytome est largement confirmé par un rétro-pneumo-péritoine qui décèle une grosse tumeur surrénalienne droite.

L'intervention fut pratiquée le 29/7/50.
Un collapsus très marqué faisant chuter la tension artérielle de 16 à 10 se produit lorsque l'on venait d'extirper la tumeur, et ceci malgré une perfusion continue d'adrénaline.

L'adrénalino-thérapie massive (7 mill. en 6 h.) eut raison de ce collapsus. La tension artérielle après l'intervention était à 14-9.

Le compte-rendu opératoire ne comporte pas d'exploration chirurgicale d'autres régions.

L'examen anatomo-pathologique montrait une tumeur adrénale typique pesant 65 gr.

Un moi après, la tension est à 12-7; la glycémie a un chiffre normal; et le métabolisme de base a seulement + 14 +.

Quelque temps après la tension artérielle dessinait à nouveau une augmentation, mais l'état général était excellent.

Nous serons bref en exposant ce chapitre, car il a fait sujet d'un travail important réalisé dans le service de nôtre maître PASTEUR VALLERY RADOT, intitulé "Le syndrôme hypertensif et son traitement chirurgical" et qui a servi de mémoire pour le titre d'assistant étranger pour le médecin CONSTANTIN CHARONIS.

Nous nous contenterons de faire le rapport des cas qui ont pour ainsi dire presque guéri, et de rapporter des résumés concernant l'influence que des opérations du type sympatectomie ont pu apporter sur :

1º- les troubles fonctionnels :

des céphalées,
des vertiges,
des troubles auditifs,
des roubles vaso-moteurs,
d'asthénie.

2º- sur l'état vasculaire :

hypertrophie ventriculaire gauche
état des artères
état du F.d. O.
sur les troubles rénaux.

3º- Sur les chiffres tensionnels :

4º- Sur l'état rénal.

Historique et Généralités.

Nul ne méconnait les efforts toujours accrus, que biochimistes et médecins réalisent pour essayer de trouver un traitement médical capable d'agir d'une façon efficace et durable sur la maladie hypertensive essentielle. Tous les essais, nous savons, sont jusqu'à présent sont absolument infructueux malgré l'abondance sans cesse accrue, de médicaments sur lesquels l'on prône une valeur curatrice, que l'on essaye enthousiaste et que l'on abandonne déçu.

HYPERTENSION ARTERIELLE DITE ESSENTIELLE

A PROPOS DE CERTAINS CAS

QUI ONT REMARQUABLEMENT REGRESSE
SOUS EFFET D'UNE

THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE

L'hypertension artérielle est, on le sait, un grand fléau; PETT estime que 200.000 personnes meurent tous les ans aux U.S.A. Et pour BLACKFORD, 25 % de décès, survenant après 50 ans, lui seraient imputables. C'est pourquoi, les chirurgiens se sont depuis fort longtemps intéressés ou du moins ont cherché en se basant sur un certain nombre de bases théoriques, anatomo-pathologiques, phisyo-pathologiques et, enfin cliniques, un traitement, plus actif de l'hypertension artérielle.

Leur recherche, associée à celle des médecins, on abouti à :

1º- à isoler l'hypertension artérielle essentielle certains types d'hypertension capable de guérir radicalement, par une intervention chirurgicale. Nous nous sommes longuement occupés pendant les deux premières parties de l'étude de ces hypertensions, que l'on peut qualifier d'heureuses.

2º- à classer les indications opératoires.

3º- à développer des techniques extrêmement diverses, pour la plupart complexes et malheureusement non exemptes de danger; qui leur permettent d'agir sur le système sympathique, sur les surrénales.

Le premier VAQUEZ recommanda, se basant sur la théorie d'origine endocrinienne qu'il défendait, la pratique de la surrénalectomie, lui confia ainsi 3 malades à Pierre DELBET. Ce furent 3 échecs.

VOLHARD obtint le premier succès passager chez une grande hypertendue à laquelle il fit subir une ablation de la surrénale.

En 1921, STEPHAN chez un de ses malades opéré par FLEURCKEN, obtient un résultat immédiat excellent.

Depuis, la pratique de la surrénalectomie devint la mode. Les résultats de ANTONUCCI en 1929 qui furent persistants au-delà de 4 ans, les succès obtenus par MAYO sur les hypertensions paroxystiques liées à des tumours surrénales, attirent fortement l'attention de l'opinion chirurgicale.

Dès 1923, les idées émises par BRUNG, PENDE, et DANIELOPOLU, sur l'intérêt d'âgir sur le système sympathique en faisant une section

du nerf splancnique gauche, font rapidement parler d'elles et bientôt en se basant sur la théorie de l'hypertonie pure, dans l'hypertension essentielle au début, les opérateurs s'orientent vers les exérèses sympathiques de plus en plus étendues pour obtenir un effet de vasodilatation le plus large et le plus durable.

En 1936, ADSON peut faire état de 26 observations de sections bilatérales des racines antérieures de D 6 à L 2. Cette technique fut heureusement vite abanddnnée.

BRAUCKER défend la sympatectomie thoraco-scolaire, tandis que CRILE restera longtemps fidèle à la résection du plexus iliaque.

Dès 1932, les chirurgiens essaient des interventions sympathiques plus ou moins élargies, tandis que des techniques à visées différentes font leur apparition : ennervation du pédicule rénal, décapsulation rénale, dont BROWN et SAMET apportent les premiers résultats. Ils sont avec ceux présentés par d'autres auteurs, assez décevants.

En 1938 les rapports de PENDE, WERTHEIMER, ALESSANDRI, et VALDONI, au Congrès International de Chirurgie vont permettre de préciser les bases anatomiques, physiopathologiques, et expérimentales de ces tentatives et de confronter les résultats déjà publiés.

Depuis cette date, les opérateurs semblent être portés vers l'extension des exérèses sympathiques et PEET présente 2000 cas avec des résultats immédiats et secondaires excellents.

SMITHWICK, dès 1940, en réussissant la résection de la chaine sympathique du 9º ganglion dorsal au 3º ganglion lombaire va donner son nom qui reste désormais classique.

Depuis, nombre de méthodes différentes ont été employées et en France l'Ecole de LERICHE en a codifié plusieurs.

Enfin, en associant sympatectomie et surrénalectomie, de nouveaux essais chirurgicaux sont en cours depuis quelques années.

BASE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

I - Base anatomo-pathologique

Les lésions rénales.

Depuis VOLHARD, on peut isoler une maladie rénale hypertensive essentiellement vasculaire, apportant à lafonction rénale un trouble minime et tardif seulement. C'est la néphro-angio-sclérose. Celle-ci se présente sous deux aspects anatomiques différents :

- une forme bénigne, caractérisée par des lésions d'artériosclérose limitées aux vaisseaux du rein, mais le plus souvent associées à une angiosclérose généralisée sans endartérite, avec intégrité du parenchyme rénal. Ces formes anatomiques correspondent cliniquement à l'hypertension dite solitaire, ou hypertension rouge de VOLHARD et FAHR.

- une forme maligne caractérisée à des lésions d'endartérite proliférante, avec une hypertrophie de la musculature affectant électivement les petites artères et correspondant à une atteinte artériolaire de tout l'organisme diffuse : c'est l'hypertension pâle de Vollard.

Cette différenciation est certes artificielle, et les formes bénigne peuvent évoluer vers les formes malignes. Quoi qu'il en soit, cet état de néphro-angio-sclérose est conditionné d'après VOLHARD par un état de vasoconstriction artériollaire généralisé, générateur d'hypertensions en amont et de dégénerescences artériolaires en aval. Cet état serait à l'origine des altérations anatomiques du parenchyme rénal. Ainsi conçue, l'hypertension artérielle apparaît comme secondaire à une affection primitivement vasculaire. Cette conception si elle ne peut être considérée comme tout à fait certaine, offre des bases intéressantes et la justification des tentatives chirurgicales.

La lésion surrénale.

A - La tumeur chromaffine est nous l'avons vu, extrêmement rare. Ainsi COMMONS et CALLWAY trouvent 2,3 % de microdénumes sur 6.000 autopsies systématiques et considèrent que la proportion n'est pas sensiblement plus importante que les hypertendus.

B - Les lésions histologiques non adénomateuses sont au contraire bien plus fréquentes et WEERTHEMER trouve sur 32 surrénales d'hypertendus des modifications constante : fibroses et hyalinoses artérielles de la capsule, disparition de la glomérulée, hyperplasie spongiocythère et surtout, nodules lymphoides qu'il considère comme significatives, car ces lésions ne sont pas retrouvées à l'examen des surrénales enlevées pour des maladies vasculaires non hypertensives.

II - Base expérimentale.

A ce sujet, chirurgiens et physiologistes se trouvent dans une relative opposition, car les seconds qualifient de trop simplistes les déductions que de l'expérimentation les chirurgiens tirent pour justifier leurs tentatives et leurs méthodes. Ce désaccord pourrait s'atténuer en confrontant les constatations expérimentales et les observations cliniques.

A - Facteurs rénaux.

Nous avons traité ce chapitre dans la première partie de ce travail, lorsque l'on exposait la théorie de l'ischémie rénale, type GOLDBATT.

B - Facteurs nerveux.

L'expérience de H. HERING d'après laquelle après section des 4 nerfs frénateurs qui provoqua chez le chien une hypertension immédiate, importante, durable, bien tolérée, et pour laquelle seule la sympatectomie bilatérale et totale était capable de la faire régresser, fut éclatante. Cette hypertension par défrénation ne cède pas aux résections limitées au splanchnique ou à la sympatectomie lombaire bilatérale. GRIMSON s'inspira de ces résultats, et défendit la sympatectomie thoracique totale en thérapeutique humaine. Mais encore une fois, cette hypertension par défrénation expérimentale est bien différente de l'hypertension essentielle humaine.

L'excitation des centres vasomoteurs et adrénalino-sécréteurs bulbo-encéphaliques, est capable de produire l'hypertension artérielle durable, réductible par sympatectomie, et irréductible par l'enervation des surrénales.

La ligature progressive des artères carotides, vertébrales et spinales, entraine chez le chien l'hypertension, ce qui a permis à W. RAAB de penser que certaines formes d'hypertensions artérielles pouvaient s'expliquer par une endartérite localisée des centres vasomoteurs et l'anoxie qu'elle entraine.

C - Facteurs endocriniens.

On accuse les lobes intérieurs de l'hypophyse d'agir par intermédiaire de la cortico-surrénale dans la production de la deuxième phase de l'hypertension du type GOLDBLATT.

La théorie surrénalienne de l'hypertension a été formulée par VAQUEZ en 1912, après que JOSUE provoquait l'apparition d'un athérome artériel et d'un hypertension par des injections répétées d'adrénaline à des lapins. On peut imaginer, comme nous l'avons déjà dit, que le phéochromocytome puisse agir au même titre que les injections répétées d'adrénaline, provoquant d'abord des accès paroxystiques, entrainant des troubles de la fonction rénale, qui de transitoire au début, deviendront continus par la suite, en même temps que l'hypertension artérielle deviendra permanente et se mettra à évoluer pour son propre compte.

Il semble démontrer que la cortico-surrénale soit capable d'être à l'origine des hypertensions artérielles; SELYE en administrant de la D.O.C.A. et un régime hypersalé et hyperprotidique et hyperlipidique à des lapins, provoqua l'apparition d'une hypertension artérielle permanente avec angiosclérose.

Reprenant la même expérience sur des animaux surrénalectomisés, l'hypertension ne s'est pas produite, SELYE explique ce type d'hypertension artérielle par une association cortico-rénale d'après laquelle la sécrétion de doca entraînant une vaso-constriction artériolaire au niveau des vaisseaux de la corticale du rein, créerait un état d'ischémie producteur de rénine.

Enfin, la doca agit directement sur les vaisseaux, les sensibilisant à l'angiotonine. Ainsi conçue SELYE fait entrer l'hypertension artérielle dans le syndrome général d'adaptation que nous savons évoluer par 3 phases. La première phase d'alarme créerait une sécrétion de doca, laquelle agirait sur les vaisseaux du rein et si le stress se repro-

duit d'une façon fréquente prolongée, cette sécrétion de doca pendant la 2ème phase dite de résistante, serait capable d'amorcer l'ischémie rénale et de la compléter avant que la 3ème phase dite d'épuisement n'arrive.

HEYMANS défend la théorie neurogénique de l'hypertension humaine, qui serait liée par l'intermédiaire du sympathique à des troubles des fonctions supérieures du cerveau, qui viendraient suractiver le sympathique ou diminuer l'influence inhibitrice des nerfs modérateurs des sinus et de l'aorte. Cette hyperactivité sympathique ou cette absence d'inhibition serait capable d'entraîner une sécrétion accrue d'adrénaline, donc une vasoconstriction des vaisseaux rénaux, produisant ainsi une ischémie rénale et la libération des rénines. Secondairement, s'installerait une hypertension type GOLDBLATT avec son évolution ultérieure vers les lésions artérielles. Cette théorie a servi d'appui aux sympatectomies larges qui augmentent la capacité vasculaire, ennerve la surrénale, et les vaisseaux rénaux qui se trouvent ainsi épargnés.

HEINBECKER prétend que l'hyper-activité des cellules eosinophiles de l'hypophise serait la cause première de l'hypertension humaine par dépression du noyau hypothalamique innervant le lobe nerveux de l'hyphophise, ce qui entraînerait une stimulation de l'activité cortico-surrénale. L'action combinée des cellules eosinophiles et de l'horamone surrénalienne provoquerait la vaso-constriction des vaisseaux efférents du glomérule rénal et la libération de rénines. Les reins et les surrénales seraient seuls susceptibles d'influer sur les substances hormonales liées à l'hypertension artérielle. Ainsi, les sampatectomies n'agiraient qu'en diminuant la production d'hormones déclenchant la maladie.

Sur le plan physiopathologique, le mécanismes producteur d'hypertensions sont probablement très complexes et doivent s'enchaîner les uns avec les autres. Il est probable que la maladie découle de tous et de chacun de ces processus que l'expérimentation dissocie et que, à eux seuls, pris isolément, ils ne soient capables que de reproduire que des aspects partiels de la maladie humaine, d'où on peut conclure que les visées thérapeutiques, lorsqu'elles sont partielles, ne sont capables que d'amélioration partielles. Ces expériences montrent en partie le mécanisme par lequel en pathologie humaine, la maladie hypertensive essentielle quelle que soit

sa cause, est capable après un temps plus ou moins long, de continuer à évoluer du fait même des lésions qu'elle crée au fur et à mesure, d'où la nécessité d'appliquer les traitements qui visent l'inhibition un des chaînons de la maladie, avant que celle-ci n'ait le temps de créer des lésions irréversibles.

III - Base clinique.

Connue de tous le monde, nous la rappellerons rapidement. L'hypertension artérielle est une maladie extrêmement fréquente. La plus commune est l'hypertension dite essentielle. L'hypertension paroxystique et l'hypertension permanente du phéochromocytome sont des réalités qui, bien qu'exceptionnelles, doivent être parfaitement connues. L'hypertension artérielle essentielle étant la plus fréquente, est la plus intéressante. Son caractère familial est classique et il existe une vraie hérédité hypertensive. (55 % de cas pour ETIENNE et RICHARD). Maladie de la cinquantaine (85 % de cas au-dessous de 40 ans pour JANEWAY). La forme évolutive est grave et plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

La phase initiale est le plus souvent latente, et après une phase plus ou moins longue d'hypertension solitaire, la maladie entre dans des périodes de complications où apparaissent des signes fonctionnels et des troubles objectifs : encéphaliques et rétiniens, rénaux et cardiaques. L'hypertension dite maligne se caractérise par une atteinte précoce et rapidement évolutive de ses différents domaines; 9% des malades meurent avant 1 an, 88% avant 2 ans, et 94% avant 3 ans (KEITH et WAGENER).

Diverses épreuves pré-opératoires ont été proposées pour établir un pronostic mais c'est encore l'examen clinique complet, l'examen du fond de l'oeil et l'étude de l'évolution qui gardent leur primauté.

Mais ni tests ni examens cliniques ne suffisent à poser une indication ou une contre-indication opératoire, et l'extrême variétés

des cas cliniques explique les différences considérables des chiffres obtenus et qui ont été publiés :

JANEWAY, 458 cas, 212 décès en 9 ans.
BLACKFORD, 100 décès sur 202 malades en 8 ans
KEITH, 200 décès entre 5 et 9 ans, sur 200 malades
BECHJAARD, sur 1000 malades 72 % en vie après 4 à 11 ans

L'étude du pronostic en fonction du chiffre tensionnel confirme la gravité des cas où la maxima dépasse 200 et où laminima s'élève au-dessus de 125. Tout ceci explique combien il est illusoire de faire des essais de classifications des stades évolutifs de la maladie, et nous rapporterons parmi les observations du service de M. le Pr PASTEUR VALLERY RADOT l'exemple d'une malade chez laquelle tout espoir d'amélioration était à rejeter, où tout semblait contre-indiquer l'intervention qui fut néanmoins pratiquée à la demande expresse de la malade.

LES METHODES CHIRURGICALES

Elles sont diverses. On peut les résumer en 3 grands types :

I - Interventions rénales.

A - La décapsulation : est destinée à entraîner une hyperémie rénale surtout au niveau de la corticale. Elle peut être associée à une néphro-omento-pexie qui tente d'obtenir la formation d'anastomoses vasculaires et une amélioration des conditions circulatoires.

B - L'énervation pédiculaire et l'ablation du ganglion aortico-rénal :

elles sont actuellement délaissées, au profit des sympatectomies plus étendues; elles sont souvent associées à la décapsulation rénale.

C - La néphrectomie employée lors des hypertensions urologiques que nous avons étudiée dans le Ier chapitre :

II - Interventions surrénaliennes.

A - La surrénalectomie totale est la méthode la plus ancienne. C'est toujours celle que l'on emploie pour extirper les phéochromocytomes unilatéraux.

B - La surrénalectomie partielle bilatérale :
pratiquée en deux temps, a été conseillée par FRIEDMANN.

C - La surrénalectomie totale unilatérale et partielle du côté opposé, conseillée par CONSTANTINI.

Elle est difficile à réaliser de façon satisfaisante, car l'évidement de la médulaire, est très hémorragique et rarement complet.

D - L'énervation juxta-viscérale de la surrénale a été recommandé par DONATI.

III - Les interventions nerveuses.

Il semble de prime abord que les interventions nerveuses soient les plus satisfaisantes à l'esprit, car si l'on accepte que l'hypertension est secondaire à un état angiospatique ou hypertonique affectant la circulation splanchnique mais en particulier la circulation rénale, et produisant ainsi des lésions d'ischémie rénale elles-mêmes productrices de rénine, l'on conçoit que toute intervention aidant à détruire l'inervation sympathique au niveau de ce territoire vasculaire, apparaisse comme très logique.

Les techniques sont multiples.

a) la rhizotomie intérieure, prétend réaliser l'énervation sympathique totale du territoire splanchnique. Elle comporte la section bilatérale, après laminectomie et ouverture durale, de toutes les racines intérieures, comprises entre la sixième dorsale et la sixième lombaire.

Une telle technique comporte une incontestable gravité. De ce fait elle semble être abandonnée.

b) interventions sous-diaphragmatiques

- section sous-diaphragmatique du nerf splanchnique gauche (PENDE) intervention économique, mais résultat décevant.
- section bilatérale des nerfs splanchniques; prit la place de la précédente.
- la résection bilatérale de 2 ou 3 ganglions lombaires, lui fut bientôt associée, et elle-même remplacée par une opération

comportant en plus l'ablation du 12ème ganglion dorsal (LERICHE).

La diversité de ces méthodes de sympatectomie sous-diaphragmatique, prouve l'infédilité de leurs résultats.

c) La sympatectomie thoracique (PEET), comportant une résection bilatérale en deux temps des splanchniques et de la chaîne sympathique et thoracique, du 6ème au 10ème ganglion, fût pendant longtemps employée, mais actuellement remplacée par :

d) les sympatectomies thoraco-lombaires qui représentent à l'heure actuelle une des méthodes les plus fréquemment utilisées dans le traitement de l'hypertension essentielle.

Il existe plusieurs méthodes permettant des sympatectomies très étendues :

- technique de SMITHWICK : réalise une splanchnicectomie et une sympatectomie thoraco-lombaire de D.8 à L.1 par voie extra-pleurale, pratiquée en deux temps, à 15 jours d'intervalle.

- technique de HINTON et LORD : réalise une splanchnicectomie et une sympatectomie thoraco-lombaire élargie de D.3 à L.2 par voie extra-pleurale.

- technique de POPPEN : comporte une splanchnicectomie et une sympatectomie élargie de D.4 à L.3 par voie extra-pleurale.

- technique de GRISON : réalise une splanchnicectomie et une sympatectomie totale, puisque GRISON prétend que par ce procédé il obtient une énervation sympathique extrêmement étendue 77 % en moyenne de la surface cutanée.

Certains après l'avoir essayée l'ont abandonnée, car ils la considèrent grevée d'une gravité indiscutable.

- technique de WERTHEINER : réalise une splanchnicectomie et une sympathectomie élargie de D.4 à L.2 par voie trans-pleurale pratiquée en deux temps, et comportant une exploration des reins et des surrénales.

- technique de MASSEL, ETTINGER, et VOSKAMP : comporte une splanchnicectomie et une sympatectomie élargie de D.2 à L.2 par voie transpleurale.

LES INDICATIONS OPERATOIRES

Elles sont encore extrêmement discutées et pas du tout codifiées. Plusieurs éléments entrent en jeu :

L'âge : Cartier écrit "jusqu'à 45 ans, pas d'hésitation. A 50, j'y pense 2 fois; à 55, je parlemente. Mais toujours je tiens grand compte de l'âge apparent de la personne".

Le sexe : les interventions sont plus souvent suivies de succès chez la femme que chez l'homme.

L'hérédité : lorsqu'elle est chargée, doit pousser le chirurgien à l'intervention.

La gravité fonctionnelle de la maladie est une des bases les plus solides à l'indication opératoire, car les sympatectomies semblent agir avec une fréquence étonnante sur les troubles subjectifs, qui rendent la vie de ces malades, intolérable.

La durée de la maladie a une grosse importance, et CARTIER écrit que les hypertensions de l'adolescence arrivées à la trentaine sont d'un mauvais augure.

L'état du coeur : "une trop grande arythmie, un bloc de branches ne m'encouragent pas à intervenir, à moins que l'éloquence du cardiologue n'arrive à me convaincre".

L'état du fond de l'oeil : oblige à battre en retraite lorsqu'il s'agit de lésions importantes et très anciennes.

Par contre, il incite à agir rapidement, lorsqu'il s'agit de lésions sévères, d'installation récente, très évolutive.

L'état rénal : est capital. Et l'on peut dire que lorsque :

la P.S.P. est antérieure à 20 % en 20 minutes.

le Van Slyke à moins de 50 %.

l'urée sanguine fixée au-dessus de 45 %

la densité urinaire constamment au-dessus de 1010,

l'intervention doit être dûment réfléchie.

LES RESULTATS

Je m'attacherai à donner de la façon la plus synthétique possible, les résultats obtenus par ces méthodes chirurgicales, en rapportant d'abord ceux qui furent obtenus par divers auteurs, et ensuite, ceux qui furent obtenus sur les 65 malades du Service du Pr. PASTEUR VALLERY-RADOT chez lesquels furent pratiquées des sympathectomies.

I - Action sur les troubles subjectifs.

A - Dans la littérature.

L'accord est unanime pour dire que les sympathectomies améliorent d'une façon remarquable et presque constante les troubles subjectifs.

- Pour PLATT, la sympathectomie met le malade à l'abri de la cécité et elle le libère de ses céphalées.

- RAY dit que l'amélioration des signes subjectifs est tellement fréquente qu'on serait tenté de lui accorder trop d'importance en tant qu'indication opératoire ou comme preuve de l'effet bienfaisant de l'intervention. Par exemple, la céphalée importante que présentait la moitié environ des malades avant l'intervention a été, à peu d'exceptions près, supprimée ou très diminuée, même chez ceux qui n'ont eu que peu ou pas d'abaissement de la pression sanguine.

- HINTON et LORD indiquent : du point de vue subjectif, le malade sera très soulagé de ses céphalées, de son irritabilité, de sa fatigabilité, même si la pression sanguine n'a pas été abaissée d'une façon marquée.

- Etienne MARTIN assure que dans une proportion égale à 80 % les symptômes subjectifs sont soulagés par l'intervention chirurgicale.

B - Parmi les malades du Service.

Les résultats sont les suivants :

a) Les céphalées :

- 56 des 65 malades opérés présentaient des céphalées.
- 53 furent guéris après le Ier temps.
- et tous, sauf un, furent guéris après le Sd temps.

Parmi ceux-ci :

- I malade a vu réapparaître ses céphalées de façon passagère un an après le Sd temps,
- I autre les a vues réapparaitre 5 ans après l'intervention.
- 2 autres malades présentent des céphalées du type cathaménial,
- Enfin, chez 4 autres, les céphalées réapparurent peu avant leur décès.

Il faut souligner que parmi 8 malades qui continuent à être suivis depuis 6 ans, aucun ne présente de céphalées.

b) Les vertiges :

Parmi les 65 malades, 20 souffraient de vertiges avant l'intervention.

Parmi les opérés :

- 15 ont vu leurs vertiges disparaître,
- I a présenté de nouveaux vertiges au bout de 6 ans,
- 2 en ont présenté temporairement,
- 5 ont gardé les vertiges malgré l'intervention.

c) Les douleurs lombaires :

- 5 des 65 malades présentaient des lombalgies.
- Tous les 5 semblent avoir été améliorés.

d) Les troubles visuels :

- 34 sur 65 malades présentaient des troubles visuels divers.
- 27 furent complètement guéris.
- 2 ont gardé des sensations de mouches volantes.
- 2 ont gardé une baisse de l'acuité visuelle.

Ceux qui n'ont pas guéri ont gardé des troubles divers, allant des simples mouches volantes à la cécité complète.

Dans l'ensemble, 85 % des malades opérés et qui présentaient des troubles visuels, ont vu ces troubles guérir, régresser, ou du moins s'arrêter dans leur évolution.

e) Les troubles auditifs :

- I6 des 65 malades présentaient des bourdonnements d'oreilles.
- 13 les ont vus complètement disparaître,
- I s'en est plaint au bout de 6 ans,
- I " " " 2 ans,
- I " " " " " peu avant sa mort.

f) Les troubles cryesthésiques et dysesthésiques :

Observés sur 18 malades parmi les 65, ils ont régressé dans une proportion de 100 %, mais les crampes ont réapparu chez un malade et les fourmillements de doigts chez 3 malades.

g) Les palpitations :

Présentes sur I0 malades, ont disparu sur tous sauf un.

h) La nervosité et l'asthénie :

La nervosité a disparu sur 5 des 9 malades que l'on pouvait considérer comme de grands nerveux.

L'asthénie persiste en général, et elle s'accentue même souvent.

II - Action sur le coeur.

A - Dans la littérature.

Pour E. MARTIN, DROUET, SMITHWICK et WHITE, ISEBERG et PEET, l'atteinte cardiaque, quel que soit son stade, plus qu'une contre-indication, est dans quelques cas une vraie indication opératoire, à l'opposé des atteintes rénales sévères qui constituent, nous le sabons, la plus grosse contre-indication.

Etudiant l'électro-cardiagramme de 300 malades soumis à la sympathectomie, avant et après l'opération, RAY trouve :

- 3 % de modifications pathologiques post-opératoires,
- 12 % d'améliorations complètes du tracé éléctrique,

- 48 % d'améliorations partielles du tracé électrique,
- 2,7 % sans améliorations ni aggravations,
- 11,3 % d'aggravations.

E. MARTIN, CANABAL, THOMSON et WHITE, sur 50 malades hypertendus essentiels traités médicalement, trouvent :

- 10 % d'améliorations du tracé électrique,
- 40 % sans modifications " "
- 50 % d'aggravations " "

RASMUSSEN et BOE, sur 39 malades hypertendus essentiels traités médicalement, trouvent :

- 8 % d'améliorations,
- 56 % sans modifications,
- 36 % d'aggravations.

ISEBERG et PEET, sur 184 malades hypertendus essentiels traités chirurgicalement, trouvent :

- 19 % d'améliorations,
- 76 % sans modifications,
- 5 % d'aggravations.

SMITHWICK, sur 125 malades hypertendus essentiels traités chirurgicalement, trouve :

- 42 % d'améliorations,
- 49 % sans modifications,
- 9 % d'aggravations.

B - Parmi les malades du Service.

Parmi les 65 malades du service, 45 étaient porteurs de lésions cardiaques, allant de l'hypertrophie ventriculaire simple à l'insuffisance ventriculaire.

a) Parmi 31 malades présentant une <u>hypertrophie ventriculaire</u> gauche simple, 12 ne présentaient aucun autre trouble cardiaque;

I seulement parmi ces malades a pu être contrôlé sous le double angle radiologique et électrocardiographique, avec des résultats encourageants, car ces examens montrent une régression de l'hypertrophie.

b) Une malade présentait un bloc de branches, une I.H.V.G., des signes de souffrances myocardique. Elle fut opérée, et a pu être suivie 6 ans après l'opération avec une amélioration considérable de son état cardiaque. L'I.V.G. semble avoir régressé radiologiquement et électriquement, les signes de souffrance myocardique de même, seul persiste le bloc de branches. (Voir Dossier H 48).

c) Chez 9 malades qui présentaient des signes d'insuffisance coronarienne on compte :

- 5 améliorations cliniques
- I " " électrique et radiologique (Voir Dossier H 209).

d) Parmi 3 malades qui avaient des signes électriques à type de séquelle d'infarctus du myocarde, 2 ont très bien supporté l'intervention, et le 3ème est mort dans le coma azotémique.

e) Parmi 26 malades qui présentaient des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, on note :

- dyspnée d'effort : 8 fois, qui régressa 3 fois,
- O.A.P. : 3 fois avec I décès, 10 mois après l'opération.

III - Action sur le rein.

A - Dans la littérature.

PEET et ISEBERG, analysant le comportement rénal de 117 hypertendus, avant l'opération et de 5 à 11 ans après, trouvent :

- 62 malades avec fonction rénale pré-opératoire normale, inchangée au bout de 5 à 11 ans, sur 51 malades.
- 55 malades avec fonction rénale atteinte dans le pré-opératoire avec 5 à 11 ans après :
  - 20 améliorations
  - 29 sans améliorations et sans aggravations
  - 6 aggravations.

SMITHWICK se montre assez optimiste à propos de l'avenir rénal de ses malades.

B - Parmi les malades du Service.

La mortalité opératoire chez les malades présentant une atteinte rénale semble très grande puisque parmi 31 malades qui présentaient des signes de souffrance rénale, 13 sont déjà morts.

Nous n'avons remarqué que 3 améliorations de la fonction rénale.

Parmi les malades qui ont décédé, l'examen histologique des reins montrait toujours des signes anatomo-pathologiques de souffrance rénale très avancée.

IV - Action sur le fond de l'oeil.

A - Dans la littérature.

C'est sur les lésions rétiniennes que les sympathectomies ont tout particulièrement une très heureuse influence.

PEET, analysant 2.000 hypertendus opérés, estime que la régression des lésions du fond de l'oeil est quasi complète chez 82 % des malades qu'il a eu l'occasion de suivre dans une période post-opératoire de 5 à 12 ans.

RAY, examinant 29I malades trouve avant l'opération :

- 5 % fond de l'oeil normal
- 17,5 % lésions du fond de l'oeil stade I
- 48,3 % " " " " II
- 13,8 % " " " " III
- 15,I % " " " " IV

- Parmi ceux qui possédaient un fond de l'oeil normal, aucune modification n'est apparue dans le post-opératoire.

- Parmi ceux qui présentaient des lésions aux stades I et II, il n'est apparu dans le post-opératoire aucune aggravation, sauf chez l'un d'eux.

- Parmi ceux qui présentaient des lésions aux stades III et IV, la régression aux stades II ou I fut constante quelle qu'ait été la modification de leur chiffre tensionnel.

Ce n'est pas l'opinion d'E. MARTIN qui trouve, lorsque les lésions sont arrivées aux stades III ou IV, qu'elles ne régressent guère même de longues années après l'opération.

Seules régressent les rétinites oedémateuses et hémorragiques liées aux hypertensions des néphrites chroniques hypertensives, sans qu'évidemment l'évolution progressive de la maladie ne soit arrêtée, la mort survenant dans les délais classiques.

B - Parmi les malades du Service.

Les malades porteurs de lésions du fond de l'oeil ont dans l'ensemble très favorablement réagi aux sympathectomies.

Chez 16 hypertendus, possédant des lésions du fond de l'oeil aux stades II, III et IV :

- 6 ont vu leurs lésions se nettoyer totalement après l'intervention, dans des délais variables qui furent parfois assez longs,
- 6 autres, porteurs d'oedèmes papillaires ont présenté une amélioration nette après l'opération,

Sur l'ensemble des malades opérés, 26 fois nous avons assisté à une réduction de leur P.A.R.

V - Action sur les accidents cérébraux.

A - Dans la littérature.

L'action des sympathectomies sur les accidents cérébraux semble des plus variables, preuve en est les opinions extrêmement divergentes qu'on les différents auteurs sur ce sujet.

Ainsi M. LERICHE écrivait : "La prophylaxie des hémorragies cérébrales ne serait-elle pas la plus belle aventure chirurgicale?"

SOULIE pense que l'intervention est capable de déclencher des accidents cérébraux ; il a eu deux fois l'occasion de le constater.

PEET conseille d'être absentionniste vis-à-vis des accidents cérébraux récents, de ceux qui ont entraîné des séquelles importantes et très durables.

Par contre, il est interventionniste vis-à-vis des malades ayant moins de 50 ans qui ont présenté des accidents cérébraux complètement régressifs.

CARTIER est plus interventionniste encore, car il conseille d'intervenir sans inquiétude sur les malades ayant présenté des accidents cérébraux, même dans le cas où ceux-ci ont laissé des séquelles.

B - Parmi les malades du Service.

11 malades présentaient, dans le pré-opératoire, des séquelles d'accidents neurologiques graves.

Tous ont admirablement bien supporté l'intervention.

- I a présenté une hémorragie méningée 2 ans après l'opération.
- I autre est mort au bout de la 3ème année du post-opératoire dans le coma urémique.
- 5 malades ont présenté des accidents vasculo-nerveux dans la post-opératoire : I fit une poussée oedémateuse cérébrale après le Ier temps,
  I est mort au 6ème mois du post-opératoire par congestion cérébro-méningée.
  I fit une hémiplégie gauche 4 ans après,
  I fit une hémiplégie gauche avec des troubles pseudo-bulbaires peu après l'opération,
  I autre présentait une bradypsychie deux ans après,
  I dernier fit une hémiplégie droite dans la 5ème année post-opératoire.

VI - Action sur la tension artérielle.

A - Dans la littérature.

PEET et ISEBERG analysant 437 hypertendus (210 hommes et 227 femmes), observés pendant une période de temps variant entre 5 et 11 ans après l'intervention, ont constaté :

- Sur 81,3% des survivants (251) on pouvait noter un abaissement global de la T.A. de plus de 40 mm de mercure pour la pression systolique et de plus de 15 mm de mercure pour la diastolique.
- Sur 51% des survivants, l'abaissement de la T.A. était de 80 mm de mercure pour la pression systolique, et
  25 " " " diastolique,
- Sur 13% des cas, la T.A. restait inchangée, et par contre
- Sur 5% des cas, on notait une augmentation des chiffres tensionnels dans le post-opératoire.

HINTON et LORD, examinant 152 hypertendus, trouvent :

- Une baisse de la tension diastolique d'au moins 20 mm de mercure chez 45 malades qu'ils ont pu examiner jusqu'à 12 et 18 mois après l'intervention;
- De même chez 10 des 23 malades examinés 2 à 3 ans après l'intervention.

ALLEN et ADSON, étudiant 224 hypertendus observés pendant une période allant de 3 à 5 ans après l'intervention, trouvent en ce qui concerne le chiffre tensionnel :

- des résultats "bons" dans 13 % des cas,
- " "assez bons" dans 18 % des cas,
- " "temporaires ou mauvais" dans 69 % des cas.

Et, comparant les résultats obtenus sur le chiffre tensionnel avec les lésions présentées par les malades avant l'intervention au niveau de leur fond de l'oeil, ils trouvent :

que les "bons" et les "assez bons" résultats sur les chiffres tensionnels se trouvent dans une proportion égale à 45 % chez des malades qui montrent en même temps des signes du fond de l'oeil aux stades I ou II de la classification de Keith.

Pour PALMER qui étudie les résultats sur 60 malades, ils seraient bons dans 75% des cas dans la période immédiatement post-opératoire, mais cette proportion diminue avec le temps, et au bout d'I an il ne reste plus que 25 % de bons résultats, et au bout de 3 ans, il ne reste plus aucun bon résultat.

HAMMARSTROM constate une chute tensionnelle post-opératoire dans 65 % des cas.

EVELYN, ALEXANDER et COOPER, étudiant un groupe de 219 malades, 5 ans après la sympathectomie, trouvent :

- Dans 8 % des cas, une pression sanguine normale.
- Dans 13 % des cas, une amélioration.
- Dans 79 % des cas, des résultats nuls ou défavorables.

RISER indique que dans 75 % des cas favorables, la tension artérielle revient néanmoins, et plus ou moins rapidement, au taux initial.

E. MARTIN, dans une étude faite sur 52 opérés, trouve que quelle que soit la technique (PEET, PEND) la chute tensionnelle a été dans les suites opératoires, plus ou moins importante et plus ou moins brutale, variant entre 40 et 60 unités pour la tension systolique et de 20 à 30 pour la diastolique.

La reprise de l'hypertension s'est faite dans un laps de temps variant entre quelques mois et 7 ans, mais les troubles subjectifs n'ont pas réapparu parallèlement à la reprise du chiffre tensionnel initial.

Enfin, il a noté que la surrénalo-splanchnicectomie semblait avoir une action plus favorable sur la tension artérielle que celle d'autres types d'interventions.

B - Parmi les malades du Service.

Les résultats obtenus sur le chiffre tensionnel sont dans l'ensemble très médiocres.

Sur 65 malades, on compte :

- 7 résultats excellents,
- 5 relativement bons,
- le reste est composé d'échecs plus ou moins complets.

Mais la comparaison des résultats obtenus sur les troubles subjectifs, les troubles cardiaques, les lésions du fond de l'oeil, voire même les troubles rénaux, nous ont beaucoup encouragé et peut-être appris à ne pas avoir comme seul jugement ni même comme jugement prédominant des résultats opératoires, l'incidence de l'intervention sur les chiffres tensionnels.

LA MORTALITE OPERATOIRE

I - Dans la littérature.

Elle varie évidemment avec les techniques opératoires employées Elle va de :

- 0,6 % à 1 % pour les sympathectomies peu étendues,
- 3,5 % pour les sympathectomies étendues,
- 8 % pour les surrénalectomies unilatérales.

II - Parmi les malades du Service.

La mortalité opératoire varie entre 1,5 % et 2 %.

LA PROLONGATION DE LA SURVIE

I - Dans la littérature.

PEET, sur 2.000 malades opérés, trouve :

- 80 % vivent encore après 5 ans
- 57 % " " " 10 ans
- 4I % " " " 13 ans

WERTHEIMER, pratiquant la même intervention que PEET sur 24 malades, trouve que 4 ans 1/2 après l'intervention 54 % des malades étaient décédés.

II - Parmi les malades du Service.

- 25 % de nos malades opérés, sont morts dans un laps de temps allant d'un an à 3 ans après l'intervention,
- les 40 malades restant sont encore en survie.

OBSERVATION Nº 1 - Dossier GR 72

BEL... A. - Femme de 38 ans.

T.A. : 26/14, découverte à l'âge de 32 ans pendant sa 2ème grossesse (20/10); elle empire pendant la grossesse suivante.

Epreuves : Repos = 20/13; Glace = 22/14; Assise =18,5/14 Debout = 17,5/15; Couchée = 19/12,5; Effort debout = 20/11; Effort couchée = 22/13.

Tr. fonct. : Baisse de l'acuité visuelle, avec mouches volantes et congestion oculaire droite.
Perte de la mémoire
Nervosité
Rares céphalées.

Coeur : Rien à signaler.
E.C.G. = normal.

Reins : Albumine = 0
Urée = 42 %
Culot = quelques leucocytes et hématies
P.S.P. = 10 % en 15'
Cte d'Ambard = 0,138
Van Slyke pour une urée = 0,42 %, 44 %, 47 %.
Concentration = 1022.

Yeux : F.O. = artères brillantes, signe du croisement.
Rares lacunes sans hémorragies.

Divers : 3 grossesses normales à terme, suivies d'albuminuri
Crise éclamptique post partum, suivie d'amaurose pendant plusieurs heures (2º grossesse).
17 cétostéroides 8,1 mgr.

Antécédents: Aucun antécédent familial d'hypertension.

Opérée en 1949

1er temps : Droit (D6 à L2, avec splanchnicectomie).
Disparition des signes fonctionnels.
Quelques palpitations.
T.A. = 20/13

Epreuves : Repos = 19/12; Glace = 24/14; Assise = 18/11; Debout = 15/11; Couchée = 19/11.
F.O. = aspect identique. Bords papillaires peu nets. Assez nombreux signes de Gum.
P.A.R. = 60.

2ème temps : Gauche (D8 à L2, avec splanchnicectomie).
Palpitations, asthénie, mouches volantes à l'oeil gauche.

- T.A. = 22/11; épreuves identiques, coeur normal.
  Biopsie rénale : néphrite chronique.
  Urée = 0,50 o/oo
- P.S.P. = 10 % en 15'
  Cte d'Ambard = 0,140
  Van Slyke pour une urée à 0,50 o/oo
- Concentration = 1032.
  F.O. = papilles nettes. Artères brillantes, un peu étroites sans signes de Gum, ni lacunes, ni hémorragies.
- P.A.R. = encore très élevé, instable à 50-65 et 80 à 105 à gauche.
- 17 cétostéroides 7,8 mgr.

En 1950 : T.A. = 23,5/12,5
Asthénie
Syndrome de Reynaud
Amélioration, mais crises de palpitations nocturnes.
F.O. = même aspect, un peu flou de la papille, à droite seulement.
P.A.R. = 40 et 30.

En 1951 : Etat stationnaire.

En 1952 : Etat excellent, dépassant le pronostic médical. quelques troubles vaso-moteurs qui sont équilibrés par le Cycladiène.
T.A. = 14/6.

En 1954 : Lettre. Va bien.

OBSERVATION Nº 2 - Dossier H 47

GAN... G. - Femme 46 ans.

T.A. : 25/11; 21/12. Découverte à l'âge de 34 ans à l'occasion de la 2ème grossesse.

Epreuves : "Cold pressure test" = peu modifié, de même pour les épreuves posturales.
Benzodioxane = chute de 25/15 à 21/13.
Labilité émotive nette.

Tr. fonct. : Crises angineuses nocturnes. Crises vertigineuses avec extrasystoles.
Eclipses cérébrales brusques, angoissantes, avec troubles visuels.
Dysesthésies
Troubles ménopausiques.

Vaisseaux : Induration nette avec signe de la sonnette à l'humérale radiale et cubitale.

Coeur : Claquement de B2
E.C.G. = axe gauche
Orthodiagramme = aorte élargie, ventricule gauche gros.

Reins : Albumine = 0
Urée = 0,20 o/oo
Culot = normal
Concentration = 1019
P.S.P. = 30 % en 15'; 60 % en 70'
Van Slyke = 60 %, 80 %
Mannitol = 235-220
Urographie I.V. = normale.

Yeux : F.O. = papilles nettes. Artérite et périartérite.
Signe du croisement très marqué
Hémorragie interpapillo-maculaire à droite et piqueté hémorragique sous maculaire à gauche.
P.A.R. = 80 et 70.

Antécédents : Vers 1913, hématurie non traitée.
Deux grossesses à terme.
Aucun antécédent familial notable.

Opérée en 1948 :
1er temps : Gauche, Smithwick.
La biopsie rénale montre des lésions de néphrite chronique artérioscléreuse avec extension glomérulaire.
2ème temps : N'est pas réalisé.
Amélioration subjective nette.

En 1950 : T.A. = 25/12
Brouillards oculaires et mouches volantes.
F.O. = papilles nettes, artères brillantes un peu irrégulières.
Signe de Gum très marqué.
Exsudats punctiformes.
P.A.R. = 100 à 110

En 1952 : T.A. = 26/12
Vertiges, bourdonnements d'oreilles.
Amblyopie
Nervosité
Dysesthésies
Peur de sortir seule dans la rue
Cicatrice douloureuse.

En Janvier 1954 : T.A. = 25/12
Aucun trouble fonctionnel.
La malade est contente, un peu fatiguée
Quelques troubles psychiques (la malade craint de tomber dans la rue quand elle est seule).

OBSERVATION Nº 3 - Dossier H 48

GAM... M. - Femme 44 ans.

T.A. : 29/12; 17/11. Découverte à l'âge de 28 ans : la malade se plaignait de troubles fonctionnels.

Epreuves : forte labilité vaso-motrice (glace, effort, épidurale à = chute à 14/2.

Tr. fonct. : Précardialgies, palpitations, lipothymies, asthénie bourdonnements d'oreilles, lombalgies, dysesthésies des doigts.

Coeur : Galop.
E.C.G. = bloc de branche gauche.
Radio = gros ventricule gauche. Aorte élargie.

Reins : Albumine = 0
Urée = 0,28 o/oo
Culot = R.A.S.
Concentration = 1022
P.S.P. = 20 % en 15'; 45 % en 70'
Van Slyke = 22,5 %, 20 %
Constante d'Ambard = 0,154
Mannitol = 41-46
Urographie I.V. = reins petits.

Yeux : Fond d'oeil = macules à reflets exagérés, préexsudatifs.
Papilles normales
Pas d'hémorragies ni exsudats
Signe du croisement important
Artères brillantes
P.A.R. = 60.

Antécédents : Court coma d'une hémiparésie droite vite résolutive au cours d'un accident paroxystique
Une seule grossesse en 1925
Aucun antécédent familial.

Opérée en 1948.
1er temps : Smithwick gauche (D8 à L2, avec splanchnicectomie).
Suites troublées par :
- collapsus brutal le lendemain (5,5/3,5). Torpeur comateuse et hémiparésie droite régressive.
- poussée fébrile avec urée 0,20 o/oo
- épanchement séro-sanglant aseptique gauche.

F.O. : Pas d'oedème papillaire;
taches blanches d'exsudats à droite, avec veines un peu dilatées;
A gauche, artérioles sinueuses, veines dilatées tache blanc jaunâtre maculaire.

T.A. : 14/10; 13/9.
Epreuves = légère augmentation à la glace
aucune réponse au prosympal.
Disparition des troubles fonctionnels et du galop.

E.C.G. : Tachycardie, bloc de branche, extrasystoles;
T1 T2 inversés :
T3 aplati et décalage ST.
Atteinte du myocarde.

Urée : 0,32 o/oo

Culot : Nombreuses hématies
P.S.P. = 10 % en 15'; 50 % en 70'
Van Slyke = 37 %, 29 %

2ème temps : Smithwick droit.
Hypotension orthostatique nette.
Etat général excellent.

<u>En 1950</u> : T.A. = 17/11
La malade reprend son travail. Le bloc de branche persiste néanmoins et quelques troubles fonctionnels réappareissent sous le forme de tendances syncopales à l'effort, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, mais qui cessent au repos.
17 cétostéroides 11,8 mgr.

<u>En 1951</u> : Etat sensiblement stationnaire.
T.A. = 19/11
Rares syncopes à l'effort.

<u>En 1952</u> : Etat stationnaire.
T.A. = 22/14; 19/12
F.O. = sensiblement normaux.
Rares signes du croisement
P.A.R. = 20

<u>En 1953</u> : T.A. = 17,5/10: 15,5/10
Se sent bien.
Très insomnique
Asthénie et dépression
Amaigrissement mais hospitalisée pour repos etreprise du poids.
- Sauf quelques bourdonnemenrs d'oreilles à gauche, et qq. lipothymies, elle ne se plaint d'aucun signe fonctionnel.
- Travaille légèrement.

<u>En 1954</u> : T.A. = 15,5/10
Elle travaille.
Epistaxis (cause locale), survenant toujours pendant le travail.
- Dypnée d'effort, oedème malléolaire à la fatigue.
Quelques précordialgies. La malade est très contente de son opération.

- F.O. = vaisseaux dilatés et sinueux.
  signe du croisement.
  P.A.R. = 35
  Urée = 0,25 o/oo
  Van Slyke = 93 % et 74 %.
- Culot urinaire normal = 418 hématies minute.

OBSERVATION Nº 4 - Dossier H 64

BER... A. - Femme, 29 ans.

T.A. : 28/15. - 17/11.
Découverte à l'occasion de son 7ème avortement, à l'âge de 26 ans.

. Epreuves : Repos = 16/11; Glace = 21/14,5; Effort =20/11
Chute par spasmalgie de 17/11 à 14/9.

Tr. fonct. : Céphalées occipitales.
Vertiges.
Troubles visuels.

Coeur : B2 claqué.
Forte hypertrophie ventriculaire gauche.
E.C.G. = normal.

Reins : Albumine = 0
Urée = 0,26 o/oo
Culot = R.A.S.
Concentration = 1031
P.S.P. = 45 % en 15'; 65 % en 70'.
Van Slyke = 36 % et 34 %
Urographie I.V. = anoamlie du rein gauche.
Cystoscopie normale.
Séparation : hématies abondantes dans le rein gauche.
Pas de B.K.

Yeux : F.O. normaux.

Antécédents : 7 avortements spontanés (B.W. :négatif).
Crises comitiales.
Aucun familial notable.

Opérée en 1948.
1er temps = Smithwick gauche (D8 à L2 avec splanchnicectomie).
Suites = début de phlébite jugulée par Héparin
T.A. = 16/11
Disparition des troubles fonctionnels.
Epreuves vasculaires améliorées.
Etat du coeur non modifié.

2ème temps : Smithwick droit (D8 à L2 avec splanchnicectomie).
T.A. = 14/10
Suppression des troubles.
Hypotension orthostatique de 12/9 à 6/4.
Reins : R.A.S.; F.O. = normal; P.A.R. = 50.
Une crise comitiale.

En 1949 : T.A. = 11/7
Etat stationnaire.

En 1950 : T.A. = 13/9,5
Nouvelle grossesse. Césarienne avec ligature des trompes.
Enfant vivant.

En 1951 : T.A. = 15/9
Perte fréquente de mémoire.
Crise comitiale.

En 1952 : T.A. = 14/9
Elle va très bien.
Quelques douleurs lombaires sur un fond continu
Reins : R.A.S.
F.O. = normal
P.A.R. = 20.

Depuis cette date, nous avons perdu les traces de cette malade.

OBSERVATION Nº 5 - Dossier H 103.

GAI... Y. - Femme de 32 ans.

T.A. = 20/7 et 18,5/14.
Découverte à l'âge de 31 ans et suivie de céphalée et épistaxis.

Tr. fonct. : Céphalées, épistaxis et vagues troubles oculaires (mouches volantes, etc...) cardiaques (dyspnées d'effort, etc..), cryesthésies des extrémités.

Coeur : B2 dédoublé.
E.C.G. = T2 et T3 négatifs.

Reins : Rein droit légèrement ptosé.
Urée = 0,40 %
Bilan fonctionnel normal
Urographie I.V. = normale.

Yeux : F.O. = normaux à part une zone maculaire un peu chagrinée.
P.A.R. = 65 à 70.

Divers : Apparition d'un oedème malléolaire avec bouffissure de la face.
Oligoménorrhée de plus en plus marquée.

Opérée en 1949.
1er temps : Smithwick gauche (D8 à L2 avec splanchnicectomie).
T.A. = 14/9 et 13/10
2ème temps : Smithwick droit (D9 à 12 avec splanchnicectomie)
T.A. = 13/9 et 12/8
Etat excellent. E.C.G. = inchangé.
Bilan rénal bon.
F.O. = pratiquement normal.
Aménorrhée persistante.

En 1950 : L'état général est excellent.
La T.A. se maintient autour de 14/10.

En 1951 : Une tomi-infection alimentaire ne modifie en rien un état général excellent.

En 1952 : La malade ne signale qu'une grosse nervosité.

En 1954 : T.A. = 15,5/11,5
Malade nerveuse. Maux de tête depuis 4 mois.
Quelques palpitations en dehors de cet état excellent.
Pas de troubles oculaires. Oligoménorrhée.
Etat sexuel excellent. Elle travaille bien.
F.O. normaux.
P.A.R. : OG = 35 et OD = 45.

OBSERVATION Nº 6 - Dossier H 137

MOU...A. - Femme de 26 ans.

T.A. = 24/15 et 22/14,5.
Découverte à l'occasion de sa 2ème grossesse à l'âge de 24 ans.

Epreuves = variations minimes.

Coeur = Normal.

Reins = Bilan rénal complet normal.

Yeux = F.O. = artères brillantes un peu étroites, irrégulières.
P.A.R. = 80

Divers = 2 grossesses avortés au 7ème mois.

Antécédent familial d'hypertension du côté paternel.

Opérée en 1950 :

1er temps : Smithwick droit (D8 à L1 avec splanchnicectomie).
Suites excellentes
T.A. = 21/15 et 15/10
disparitions des troubles fonctionnels.

2ème temps : Smithwick gauche (D8 à L2 avec splanchnicectomie).
T.A. = 12/7 à 14/10
Fatigue et vertiges à la station debout.
Pas de troubles.
F.O. = papilles nettes. Artères brillantes à peine rétrécies.
Signe du croisement localisé, ébauché.
Oedème vernissé des 2 rétines, et lacunes de capillarose maculaire, surtout à droite.
P.A.R. = 40 et 45.

En 1951 : Céphalée menstruelle
Fatigues; quelques céphalées occipitales.
Bon état général.
Relâchement de la paroi abdominale.

En 1952 : T.A. = 13,5/8,5.
La malade est de nouveau enceinte en février.
Etat très satisfaisant. La grossesse évolue normalement.
L'opération césarienne prélève à 8 mois 1/2 un enfant vivant.

En 1953 : T.A. = 18/12 et 16/11
La malade se sent très bien.
Elle porte un lombostat.
On conseille une ligature des trompes.

En 1954 : T.A. = 16,5/11,5
La malade est très bien. Elle est très contente.
Elle n'a plus de vertiges ni de fatigue à la station debout.
Elle reste un peu fatiguée.
Frigidité sexuelle qui persistait toujours et qui fut un peu amélioré après son dernier accouchement.
F.O. = (D + G) sensiblement normaux.
P.A.R. = 60.

En avril 1954 : Ligature des trompes.
Pendant cette dernière hospitalisation, la T.A. se maintient aux environs de 13/10.

OBSERVATION Nº 7 - Dossier H 209.

ARE... G. - Femme de 52 ans.

T.A. : 28/16 et 22/12
Découverte pendant sa ménopause assez mal supportée à l'âge de 50 ans.

Epreuves : Repos = 26/16
Glace = 27/17

Tr. fonct. : Céphalées
Crises angoreuses
Vertiges
Baisse de l'acuité visuelle.

Coeur : E.C.G. = T négatif. ST élargie et un peu dénivelée en D1 et D2, et nettement en V4 et V6. Cliché normal.

Reins : Albumine = traces
Urée = 0,64 %
Culot = nombreux leucocytes et cellules épithéliales.
Rares cylindres granuleux et hyalins.
Concentration = 1024
P.S.P. = 15 % en 15'
Constante d'Ambard = 0,146
Urographie I.V. = normale.

Yeux : F.O. à droite = nombreux signes du croisement.
Capillarite maculaire
Pas d'hémorragies ni d'exsudats.
à gauche = Très léger oedème papillaire
petit exsudat interpapillaire
Une hémorragie en flamèche sous papillaire
P.A.R. = 80
17 cétostéroides = 4,7 mgr.
11 corticoides = 0,8 mgr.

Divers : Antécédents d'hypertension du côté paternel et probablement du côté maternel.
5 grossesses normales.

Opérée en 1951.
1er temps : Smithwick gauche (D9 à L2 avec splanchnicectomie et médullectomie surrénale).
T.A. = 27/17 et 22/15
Disparition des céphalées et des vertiges. Bon état général.
- F.O. = papilles à bords un peu flous avec néovaisseaux à droite.
- Exsudats cotonneux à gauche. Artères brillantes, étroites, sinueuses, irrégulières. Signe du croisement.
P.A.R. = 80.

2ème temps : Smithwick droit (D10 à 13 avec splanchnicectomie et médullectomie surrénale).
T.A. = 17/12 et 15/11.
Disparition des troubles. Légère bradycardie.
- Epreuves : Repos = 15/10
Glace = 20/12
Effort= 21/13.
E.C.G. = amélioration en D1 et V6 = D2 et V4 sont devenus à nouveau normaux. Cliché normal.
- F.O. : à gauche = oedème papillaire léger. Exsudat ou séquelle d'hémorragie en haut et en dehors de la papille.
- signe de Gum sur veine temporale inférieure.
à droite = même aspect scléreux des artères. Séquelles d'hémorragies le long de la veine nasale inférieure.
- Hémiparésie du voile du palais à gauche.

En 1952 : T.A. = 18/11
La malade reste satisfaite de l'intervention
Aucun signe fonctionnel.

En 1954 : T.A. = 19/12 et 18/11
Elle se sent très bien. Aucun signe fonctionnel, sauf une dyspnée d'effort qui la gêne considérablement dès qu'elle doit monter des étages.
- E.C.G. = normal
Urée sanguine = 0,27 o/oo
- F.O. droit et gauche = papilles de contours normaux, mais néovaisseaux et quelques suffusions hémorragiques péripapillaires.
- O.D. = artères grêles, un peu irrégulières, signes du croisement peu nombreux.
- P.A.R. = 20.

OBSERVATION Nº 8 - Dossier H 231.

COS... H. - Femme de 22 ans.

T.A. : 29/17 et 20/12

Tr. fonct. : Céphalées, surtout frontales et sus-orbitaires, vertiges, éblouissements, troubles visuels (étoiles, points rouges, boule scintillante), nausée, insomnies, anorexie, irritabilité de caractère, palpitations, précordialgies.

Coeur : B2 claqué, pointe bat violemment.
E.C.G. = hypertrophie ventriculaire gauche.

Reins : Van Slyke = 75 et 83 % pour une urée sanguine de 0,35 g %
P.S.P. = 30 % en 15'; 90 % en 70'
Concentration = 1,035
Urographie I.V. = R.A.S.

Yeux : F.O. sensiblement normaux; artères un peu rétrécies.
Signe du croisement discret. P.A;R. = 55.

Divers : Iière grossesse = enfant né à 7 mois 1/2 qui meut quelques heures après l'accouchement.
Crises d'éclampsie pendant cette grossesse.
Oligoménorrhée discrète.

Antécédents : Mère hypertendue. (Mx 27)

Opérée en 1952.

1er temps : Smithwick gauche.
T.A. = 16/10
Tous les troubles fonctionnels sont disparus.

2ème temps : Smithwick droit.
Splanchnicectomie D8 inclus, à la corne du semilunaire, sympathectomie D8 à L1 inclus.
Exploration rénale et surrénale qui sont normales d'aspect.

T.A. = 10/6
La malade est très contente.
Urée sanguine = 0,40 o/oo
Van Slyke cm 52,5 % cm 50,2 % :
quelques malaises à l'orthostatisme.

En 1953 : T.A. = 10/6
La malade est très bien. Elle n'a aucun trouble fonctionnel mais elle est un peu fatiguée et elle sent les jambes un peu lourdes.
L'oligoménorrhée est plus marquée encore.

En 1954 : T.A. = 15/10 et 11/7
Sauf une dyspnée d'effort discrète, une petite fatigue et l'oligoménorrhée qui persiste toujours, tous les troubles fonctionnels ont disparu.
Il y a quelques malaises, mais ils sont bien rythmés par les règles.
Nous demandons un examen gynécologique complet.
La malade n'a plus de malaises à l'orthostatisme, aussi elle ne se plaint d'aucun trouble sexuel.
Urée sanguine = 0,40 gr. o/oo.

L'HYPERTENSION ARTERIELLE

DE LA MALADIE DE CUSHING

ET

DES HYPERCORTICISMES

Je serai très bref dans ce chapitre qui, à lui seul, mérite tout un travail.

L'hypertension artérielle élément symptomatique de la maladie de Cushing, et le résultat probable d'un excès de versement circulatoire des hormones corticales.

Cette hypertension artérielle, symptôme classique, est loin d'être un symptome constant de cette maladie, soit qu'elle soit totalement absente, soit qu'elle n'apparaisse pas tôt, soit qu'au stade d'insuffisance cardiaque terminal, elle se soit estompée.

Lorsqu'elle existe, il s'agit toujours, à quelques exceptions près, d'une H.T.A. permanente, variable dans son degré, souvent très sévère, et ne différant en rien de la maladie hypertensive essentielle, car elle présente :

les mêmes troubles subjectifs
les mêmes lésions du fond de l'oeil
les mêmes complications cardiaques, rénales, et nerveuses.

Exceptionnellement, elle a pu prendre l'allure d'une H.T.A. paroxystique.

Elle est, nous l'avons dit, sous la dépendance d'un excès d'hormones corticales, que cet excès soit dû à une hyperplasie primitive du cortex surrénal ou à une hyperplasie secondaire à une hyperplasie hypophysaire.

On sait à quel point le problème de l'origine hormonal de l'H.T.A. a été démembré et discuté. Il apparaît qu'un excès d'hormone corticoide puisse, directement ou indirectement, être responsable d'une H.T.A. De multiples faits expérimentaux et cliniques l'ont prouvé.

Nous en apportons un des plus instructifs dans notre observation № 2.

Monsieur DECOURT a prouvé que cette H.T.A. des hypercorticismes apparaissait comme indépendante des mouvements de l'eau dans l'organisme, mais paraissait dépendante de l'action sclérosante diffuse des hormones cortico-surrénales et en particulier de la DOCA sur le rein et sur tout le système artériel.

L'évolution de cette H.T.A. dans les cushings traités, est des plus variables et semble dépendre de plusieurs facteurs :

1- l'âge du sujet
2- la durée de l'hypertension artérielle
3- l'état de la fonction rénale
4- la méthode thérapeutique employée :

- la radiothérapie n'a jamais donné aucun résultat appréciable;
- l'exérèse chirurgicale de tout le tissu surrénal hyperplasique est la seule méthode valable qu'il faut savoir appliquer malgré ses dangers actuellement amoindris depuis la survenue de la cortisone qui permet de mieux équilibrer ces malades qu'on prive d'un tissu surrénal hyper-fonctionnel.

OBSERVATION Nº 1 -

Service du Pr. L. de GENNES.

Mme SAU... Mad. - 25 ans.

Malade depuis l'âge de 20 ans, se plaint de dyspnée d'effort, d'une obésité, et de troubles menstruels.

On découvre alors une hypertension à 19 associés à d'autres éléments évocateurs d'un syndrome de Cushing. Elle est adressée dans le service pour un bilan complet.

Le de Cushing est aisé devant :
- la topographie de l'obésité
- l'existence de vergetures pourpres
- la constatation de l'H.T.A.

Le 17 cétostéroide était à 17 mmg, la glycémie était normale.

Sortie sur sa demande, elle revient dans le service un an après avec :
- une obésité du type cushingoide typique
- un visage rond et bouffi
- des grosses vergetures pourpres
- une pilosité épaisse des joues
- une pilosité générale du type masculin.

Sa T.A. est alors à 23-15
L'examen du fond de l'oeil montre des lésions au stade I
Le bilan rénal montre une urée sanguine normale
un Van Slyke à 51 %
une P.S.P. à 57 % en 70'
un culot urinaire normal

Le bilan cardiaque montre des signes de I.V.G.
Le bilan surrénalien montre un chiffre de 17 cétostéroides extrêmement élevé à 34 mmg.
Par ailleurs, il n'y a pas d'ostioporose
pas de diabète.

Les radios du crâne, les ventriculographies gazeuses, ne permettent pas de conclure à une lésion hypophysaire.

Le rétro-pneumo-péritoine pratiqué en association avec une U.I.V. montre les surrénales augmentées de volume surtout à gauche, sans que cette distrophie soit franchement visible.

Un traitement radiothérapique hypophysaire n'a donné aucun résultat, et, en Juillet 1951, l'exploration chirurgicale des cortico-surrénales est effectué.

C.R. opératoire.
A droite : glande surrénale d'aspect normal.
A gauche : glande surrénale doublée de volume que l'on extirpe.

C.R. histologique.
Hyperplasie typique de la corticale

Evolution :
Cette exérèse unilatérale semble avoir été incomplète car :
- l'obésité persiste
- l'aspect de la malade n'a pas changé en dehors d'une discrète diminution de sa pilosité
- l'H.T.A. semble être stabilisée
- par contre, la fonction rénale est discrètement altérée car l'on trouve une urée sanguine à 0,40 g o/oo et un coef. d'épuration de Van Slyke égal à 49 %.

Le problème d'avenir étant à tout point de vue en suspend, l'état cardio-vasculaire déficient et surtout le caractère convaincant des nouveaux dosages hormonaux pratiqués en 1954, ont poussé à conseiller à la malade une résection partielle ou totale complémentaire de sa glande surrénale restante sous couvert de Doca et de cortisone.

OBSERVATION Nº 2 -

Mr VIAL... Jul. - 49 ans.

Maladie d'Addison en 1948, découverte à la suite d'asthénie, pigmentation et hypotension artérielle à 9.

Depuis : traitement par la DOCA mais à des doses toujours excessives que le malade s'administrait de son propre gré. Ces doses étaient de l'ordre de 25 mmg par jour de DOCA, associées dès la survenue de la cortisone à 25 mmg de ce produit par jour. Cette thérapeutique active a eu pour conséquence la création, à partir d'il y a environ 1 an, d'une hypertension artérielle à allure sévère avec maxima à 22 1/2 minima à 13, associée à une asthénie par fuite du potassium qui s'est montré abaissé à 135 mmg., tandis que le sodium était à un chiffre normal.

La cessation de ces doses abusives d'hormones corticales n'a pas entraîné, comme on pouvait l'espérer, une baisse rapide de la tension artérielle, et le malade a quitté le service après un court séjour d'observation de quelques jours, avec un traitement hormonal à des doses courantes.

Cette observation constitue un document physio-pathologique et expérimental de valeur, car il était une notion fréquente lorsque la DOCA était le seul traitement héroique de la maladie d'Addison, de voie survenir chez les addisoniens des poussées hypertensives, toutes passagères, cédant rapidement à la diminution des doses de DOCA et faisant place, au cours des poussées aiguës de la maladie d'Addison, à des hypotensions sévères, que l'on corrige par l'administration de DOCA avec des doses à la demande.

OBSERVATION Nº 3 - Service du Prof. L. de GENNES

Madame PON... Su...

Hospitalisée en Avril 1954 pour syndrome de Cushing, dont le début remonte à une dizaine d'années.

C'est quatre ans après une première grossesse, que les troubles s'installent. Les règles deviennent irrégulières, l'obésité commence mais augmente progressivement, lentement au départ, rapidement par la suite, pour atteindre presque 5 kilogs à son entrée dans le service, pour une taille d'1 m. 66.

Depuis l'apparition de ces troubles, la malade a présenté trois autres grossesses , et, l'hypertension artérielle ne fut découverte qu'en Novembre 1953, à l'occasion de céphalées extrêmement intenses. Elle était alors 23 pour la Maxima.

Depuis un an troubles fonctionnels d'insuffisance ventriculaire gauche.

On ne retrouve dans ses antécédents, aucune notion d'obésité familiale, aucune notion de méningite ou d'encéphalite.

Donc, depuis 10 ans, obésité troubles des règles, troubles cardio-vasculaires avec hypertension artérielle découverte il y a un an.

A l'examen : faciès, obésité, vergetures, pilosité, absolument caractéristiques du syndrome de la maladie de Cushing.

Examen cardio-vasculaire : T.A. 18/10
Pouls 120, bien frappé.
Coeur : galop franc
H.V.G. électriquement radiologiquement évidente.
F.d.O. normaux

Bilan rénal : Bilan rénal : Culot urinaire quelques cylindres granuleux, quelques leucocytes.
Urée sanguine : 0,20
P.S.P. 35 % en 70 minutes

Bilan endocrinien : Elimination exagérée des onces corticoïdes, et de 17 céto-stéroïdes.
Test de Thorn , nettement positif.
R.P.P. image d'hypertrophie surrénalienne bilatérale absolument évidente.

C.R.O. : Surrénalectomie bilatérale en deux temps.
Greffe de la dernière surrénale sous la peau.

Suites : Extrêmement difficiles, car les doses de Cortisone et de DOCA qu'il fallait administrer étaient, chez cette insuffisante cardiaque, hypertendue, néphrétique, surrénalectomisée, greffée de l'une de ses surrénales, très difficiles à établir.
L'équilibre fut obtenu au bout d'un mois de lutte avec 40 milligrammes d'hydrocortisone administrés par jour.

Il est trop tôt encore pour juger du résultat de cette surrénalectomie bilatérale, sur l'hypertension artérielle de ce syndrome de Cushing, disons seulement que la malade qui avait une tension artérielle aux environs de 20/12 à son entrée quitta le service, avec une tension artérielle à 15,5/10,5, mais que ses fonctions rénales restaient déficientes.

P.S. J'ai rapporté cette observation, en la résumant au maximum.
Ce cas, a en effet été l'objet d'explorations endocrinologiques extrêmement poussées.

CONCLUSIONS

De cette révision, se dégagent plusieurs notions :

Il existe des hypertensions artérielles permanentes réversibles, quelque soit leur cause.

Cette qualité de réversibilité est surtout le propre (sans être pour autant leur exclusivité) des hypertensions artérielles liées à une cause décelable : tels les lésions rénales unilatérales, les phéochromocytomes, les hypercorticismes - type Cushing -, les coarctations de l'aorte.

Cette qualité de réversibilité semble liée de façon inversement proportionnée à l'âge du sujet, à la durée de la maladie hypertensive, au degré de l'atteinte rénale.

Cette reversibilité semble par contre, assez indépendante du degré des troubles fonctionnels, de l'état du fond de l'oeil, du retentissement cardiaque, donc du potentiel évolutif de l'hypertension artérielle.

Le diagnostic des hypertensions artérielles permanentes que l'on peut qualifier de curables, est parfois facile, lorsque les symptômes sont évocateurs, mais il va le plus souvent être difficile, voire impossible, malgré des recherches cliniques et para-cliniques poussées.

Cette difficulté diagnostique explique en partie, le fait que beaucoup de ces hypertensions artérielles permanentes et curables, soient méconnues et qualifiées d'hypertensions essentielles.

La fréquence des hypertensions artérielles permanentes et curables est réduite. Ainsi :

pour les hypertensions artérielles des lésions rénales unilatérales, la fréquence est égale à : 20 % de moyenne dans la littérature

mondiale, avec des chiffres qui oscillent entre 5 % (Ratcliffe) et 25 % (A. Gerbeaux). Dans notre expérience cette fréquence est de 4,7 % si nous tenons compte des hypertendus non néphrétiques hospitalisés dans notre service et qui ont présenté des lésions rénales unilatérales évidentes associées à leur hypertension.

pour les hypertensions artérielles des phéochromocytomes la fréquence est égale à 0.3 % de moyenne dans la littérature mondiale avec des chiffres oscillant entre 0.02 % (Van Goidsenhover) et de 0.47 % (Graham). Dans notre expérience cette fréquence est de 0.34 %.

pour les hypertensions artérielles permanentes et curables de la maladie de Cushing , des hypercorticismes, des coarctations de l'aorte, il est difficile de donner des pourcentages précis, faute de renseignements statistiques à leur égard.

Parmi le petit nombre d'hypertensions artérielles permanentes et curables, que l'on arrive à dépister et à traiter, il en est qui persistent, comme si la maladie hypertensive une fois installée depuis un temps donné et suffisant, viendrait à échapper à sa cause provocatrice.

Tout ceci explique pourquoi l'indication opératoire reste difficile à fixer. Elle doit être sérieusement pesée, d'autant plus que quelle que soit la cause que l'intervention élimine, cette intervention est toujours dangereuse.

Néanmoins les résultats obtenus semblent encourageants : comme le prouve le résumé suivant :

.../....

A/- Lésions rénales unilatérales + H.T.A.

1) Littérature mondiale

	Néphropathies unil.	Néphrectomies	Succès
VATCLIFFE	113	49	17 = 34,6 %
GERBEAUX	64	64	23 = 37 %
BRAASH	61+100	61+100	80 = 53 %
Van GOIDSENHOVEN	48	17	9 = 50 %
SESENBACH	75	75	5 = 9 %
SANKLAY & BLATT	45	45	21 = 50 %
2) Nous			
	18	10	5 = 50 %

B/- Phéochromocytomes

1) Littérature mondiale.

	Nbre de cas	Nbre de cas opérés	Succès
GRAHAM	207	I25	80 = 60 %
Van GOIDSENHOVEN	3	3	3 = 100 %
D.M. GREEN	50	25	22 = 86,3 %
2) Nous			
	2	2	1 = 50 %

C/- Hypercorticismes

1) Il n'existe aucune statistique dans la littérature mondiale sur le devenir de l'hypertension artérielle de ces syndromes, et dans les 2 cas opérés de surrénalectomie pour syndrome de Cushing que nous rapportons, l'intervention unilatérale dans l'un, et bilatérale dans l'autre, n'ont donné que des résultats difficiles à codifier sur le syndrome hypertensif.

D/- Coarctations de l'aorte.

Il n'existe aucune statistique dans la littérature mondiale qui permette de juger avec un recul de temps suffisant, du devenir des hypertensions artérielles des coarctation opérées.

E/

Le pourcentage de guérison des hypertensions artérielles essentielles, traitées par sympathectomie, ne pouvant être rapporté parmi ceux des hypertensions artérielles curables, a été rapporté dans le chapitre concernant ces types d'hypertension artérielle.

Rappelons que, sur 55 malades de notre service, qui ont subi ce type d'intervention, 5 ont été considérablement améliorés, sinon guéris, ce qui équivaut à 10 % de succès.

B I B L I O G R A P H I E

1- Hypertension artérielle due à un phéochromocytome. (R. SEGADAS et L. MURGEL) Re. Brasl. Medica - 8-845-847. Décembre 1951 P. 100-357 93-847 (1)

2- Tumeur corticale chez un garçon de 14 ans avec hyperfolliculinisme. Aspects cliniques et biologiques du cas. (R. PICARD et d'autres) Bull. et Mem. Soc. Méd. Hop. Paris 68-72-71. Jan. 11-18-52 F. H.T.A. permamente.

3- Hypertension artérielle maligne d'apparition récente.Surrénalectomie,etc.(PASTEUR-VALLERY-R.& col. P. MILLIER etc.) Bull. et Mem. Soc. Méd. Hop. Paris 67 : 1267-1276. Nov. 9-16 M.F.

4- Paragangliome avec H.T.A. et néphrosclérose chez un garçon de 13 ans (D. BRACHETTO, BRIAN et E. BREWER) An. Inst. Med. Exper. 2.201-211 505.

5- Phéochromocytome - Cas guéri par thérapie chirurgicale. (S. SYDNES) Acta med. Scandinave. 140 : 211-219 51 91.042 B (1)

6- 3 cas de phéochromocytome opérés avec succès (I. BECKER) Arch. Klin. Chir. - 269 : 264-280 51

7- Tumeur maligne des cellules chromaffines. Cas d'hypertension artérielle guéri chirurgicalement. (W.A. PRATT) J. Clin. Endocri. 116630-640 Juin 1951 94.316 (1)

8- Phéochromocytomes hypertensifs avec une référence spéciale à la thérapie chirurgicale. (J. PATELLE, P. FRUMUSAM, R. CARASSOA, J-C WEILL-FAGE) Presse médicale 58 : 1450-1452 Décembre 25-50 100.000 (1)

9- Phéochromocytome et H.T.A.; analyse de 207 cas (J-B GRAHAM) Inter. Abstra. Surg. 92 : 105-121 51; in Surg. Gyn. et Obstet. Février 1951 111.200 (1)

10- Cas d'un phéochromocytome simulant une hypertension artérielle permanente, avec traitement chirurgical réussi. (J.L. WRIGHT, M.S. BELLE et W.C. JONES) South M.F. 44 : 14-19 Jan. 51. 91.933 (1)

11- Thérapie chirurgicale d'une néphropathie hypertensive (L. et P. LANGUERON) Presse médicale 56 : 349-350 Mai 15-1948.

(1) Cote de la Biblio. de la Faculté de Médecine.

12- Thérapie chirurgicale d'une H.T.A. Etude de 92 cas. (P. WERTHEIMER et J. LECURIE) Mém. Acad. Chir. 74 : 484-490 Juin 2-9-48.

13- L'hypertension artérielle après une néphrectomie d'un rein atteint unilatéralement. (N.W. BARKER et W.F. BRAASCH) Tr. AMA génito-Urin. Surgeons (1946) 38 : 157-167 1947 132.552 (1)

14- Cas d'hypertensions artérielles guérissables (F. Van GOIDSENHOVEN) Bruxelles Médical 27 : 321-335 Février 16-47. 111.800 (1)

15- Néphrectomie pour une H.T.A. avec maladie rénale unilatérale 49 cas. (R.K. RATLIFF, R.M. NESBIT, R.T. PLUMB et W. BORNE) J.A.M.A. 133 : 296-299 février 1947.

16- H.T.A. d'un enfant avec atrophie hypoplasique rénale unilatérale. 3 cas. (J.E. MARCEL) Arch. Franç. Pédiat. 5 : 84-91 1948 94.146 (1)

17- H.T.A. d'un enfant avec atrophie rénale unilatérale.(PASTEUR-VALLERY-RADOT, MILLIEZ et F. LHERMITTE) J. Urol. 53 551-563 46-47 91.189 (1)

18- H.T.A. permanente. Pronostic de malades traités chirurgicalement (après l'opération de Smithwick) R.H. SMITHWICK British M.J. 2.237-243 Juillet 21-1948.

19- Résultats post-opératoires à la suite d'une sympathectomie. (J.M. ELLIS) J. Missouri M.A. 45 : 828 Nov. 1948.

20- Résultats d'une thérapie chirurgicale de la H.T.A. avec une étude particulière des derniers résultats. (H. CHABANIER et P. GAUME) Progrès Méd. Paris. 76 : 3-9 Janvier 10-1948 90.170 (1)

21- Néphrectomie réussie sur un cas de H.T.A. maligne. (J.H. WRIGHT et F.A. MARSHALL) Glasgow M.J. 29 362-363 Octobre 1948.

22- Guérison d'une H.T.A. par néphrectomie. Cas suivi pendant 10 ans. Surgery 28 : 67-70 Juillet 1950 93.479 (1)

23- Résultats d'une thérapie chirurgicale d'une H.T.A. dite essentielle (J. GOVAERTS et M. REGNIER) Acta Cardiol. 5 : 473-508 50

24- Résultats d'une opération (Splanchnicectomie). Etude suivie sur 47 cas. (A. WESTERBON) Acta Medica Scand. (Supp. 246) pp. 268-280 50.

25- Thérapie chirurgicale d'une H.T.A. (JOUVE et BOUSQUET)
Mars. Méd. 87 : 220-233 50 90.100 (1)

26- Thérapie chirurgicale d'une H.T.A. dite essentielle (J. GOVATERES)
Lyon chir. 45 - 907-928 971-973 Nov-Déc. 1950.

27- Thérapie chirurgicale - 108 cas. (P. WERTHEIMER et J. LECURIE)
J. Méd. Lyon 3 - 819-827 Oct. 5-50.

28- Expérience d'une sympathectomie sur 52 malades, suivis d'un à trois ans après l'opération. (J.E. COWLEY et F.RAINE).
Arch. Surg. 61 - 810-821 Nov. 1950.

29- Sympathectomie d'une H.T.A. essentielle. Evaluation des résultats dans 53 cas. Annales West. Méd. and Surgery
4 : 326-329 Juillet 1950.

30- H.T.A. et néphrectomie. (O. GEALBERTO) Rev. Bras. de Cirurgia
18 : 467-478 Juillet 1949 112.830 (1)

31- H.T.A. due à un papillome du pelvis rénal. (C. BOCARRI et L. DELSOTTO) Urologia 18 : 59 -61 Février 20-51.

32- H.T.A. et néphropathie unilatérale. (L.D. ARRUEZ) Rev. Arg. Urol.
19 : 27-38 janvier-juin 1950.

33- Sur 2 cas de thrombose de l'artère rénale. (L.J. ADAMS)
Canada MAJ 64 - 224-288 Mars 1951.

34- Action de la pression sur l'ischémie rénale.
Arch. Int. Phys. 58 - 473-475 Février 1951.

35- Thrombo-angéite occlusive de l'artère rénale donnant comme résultat une hypertension artérielle.
J. Urol. 65 : 371-379 Mars 1951.

36- Nécrose corticale unilatérale du rein et néphrosclérose unilatérale et maligne, associées avec une occlusion artérielle controlatérale. AMA Arch. Path. 51 : 30-37 Janvier 1951.

37- Etude du sel dans l'hypertension artérielle après une adrénalectomie et une néphrectomie. Am. J. Physio. 164 : 73-78 Jan. 51.

38- Sem. des Hôpitaux de Paris. 26 - 4510-4514 Nov. 2650.

39- H.T.A. dans le soulagement d'une hydronéphrose unilatérale par néphrectomie. Cas suivi pendant 5 ans.
AMA Ardr. Int. Méd. 55 - 274-276 Mai 51 111.348 (1)

40- Influence d'une néphrectomie sur la H.T.A. de 49 malades atteints de maladie rénale unilatérale.
(R.M. NESBIT) Brooklyn Hosp.J. 5,5-27 Janvier 1947.

41- H.T. et néphrectomie. (C.P. PETANT) Brit. M.J. 2: 574 Octobre 1947 90.501 (1)

42- Néphrite avec H.T.A. traitée par néphrectomie. (J. LEBON, L. SABADINI, LIARAS et H. CHAUSSAT) Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris 63 : 449-450 47.

43- Thérapie chirurgicale d'une lésion unilatérale des reins, avec hypertension et néphrite. (J. LIBERT, J. PERRIN et F. ROLLAND) Lyon Chir. 42.158 Mars-Avril 274 Mai-Juin 47 132.269 (1)

44- Athrophie rénale accompagnée d'une H.T. (BAGGENSTOSS et BARKER) Arch. Path. XII - 1941 32 : 966-982 112.219 (1)

45- H.T. accompagnée d'une pyélonéphrite chronique unilatérale traitée par néphrectomie. (N.W. BARKER et W. WALTERS) Proc. Staff. Mec. Mayo Cli. 1940 15.475 (1)

46- Trouble rénal unilatéral avec H.T.A. Rapport à propos d'un cas apparemment guéri à la suite d'une néphrectomie. (J.D. BARNEY et I.H. SUBY) New-England J. Méd. Mai 1939 220 - 744 - 746.

47- Hypertension d'origine rénale. (A. BERNARD) Paris Méd. Novembre 1941 46 272-277.

48- H.T.A. permanente et hydronéphrose. (P. BLAMOUTIER) Paris Méd. 7-14 Septembre 1940 30.415-419.

49- Hypertension et traitement chirurgical du rein. (W.F. BRAASCH, W. WALTERS et H. HAMMER) J.A.M.A. Nov. 1940 115 1837-1841.

50- De la H.T.A. liée à une affection pyélo-rénale unilatérale (P. COQUARD) Thèse médicale. Paris 1945.

51- Contribution à l'étude de la H.T.A. par ischémie rénale - Thèse d'agrégation à l'enseignement supérieur - (L. DUMONT) Liège 1 vol. 1946.

52- L'hypertension passagère en pathologie rénale. (E.ELANT). La presse médicale 1945 № 1 - 3 - 4.

53- Hypertension artérillle permanente par lésion pyélo-rénale unilatérale - guérison depuis 2 ans. (J. FACQUET et Mlle P. RICORDEAU) Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris 9 mars 1945 61-110-112.

54- Hypertension liée à une hydronéphrose - néphrectomie - disparition de l'hypertension. (R. FONTAINE et D. AMBARD) Bull. de l'Acad. de Chir. 20 juin 1945 290-293.

55- Hypertension maligne - guérison par une néphrectomie - rapport suivi du cas d'un enfant. (R.L. KENNEDY, N.W. BARKER et W. WALTERS) AM. J. Dis. Child. Mars 1945 69 - 160-162.

56- Un cas de H.T.A. consécutive à une lésion rénale unilatérale et guérie par la néphrectomie. (J. LENEGRE et M. DESFORGES) Arch. des maladies du coeur 1946 39-30.

57- Néphrectomie pratiquée pour une H.T.A. avec lésion rénale unilatérale. (R.K. RATLIFF). J.A.M.A. Jan. 1947 133-296.

58- Néphrectomie pratiquée pour hypertension sur un enfant de 2 ans 1/2 avec succès apparent pendant 3 ans. (J.H. SEMANS) Bull. John Hopkins Hospital. Septembre 1944; 75 - 184-192.

59- Effets de la néphrectomie unilatérale dans le traitement de la H.T.A. (W. SUSSONBACH) Arch. Méd. Juin 1944 73, 123-130.

60- Les formes curables de la H.T. rénale chirurg. ou urologique. (F. GOIDSENHOVEN et J. VANDENBROUCK) Louvain. Presse médicale Janvier 1946 № 4, 52.

61- Importance de l'examen oculaire avant l'intervention. Bull. Schweiz Akad. Méd. Wissensch 7 - 267-274 Jan. 1951.

62- Néphrectomie pratiquée pour H.T. - Rapport 10 ans après. Surgery 30 : 570-572 Sept. 1951.

63- Des maladies du rein - H.T.A. et lésions rénale unilatérale. Méd. Clin. North America 35 : 1041-1050 Juillet 1951.

64- H.T.A. due à une lésion rénale unilatérale - néphrectomie. (J. ALMER et J. PIERRON) Marseille Médical 88: 15-32-51.

65- H.T. due à une ischémie rénale. (A. GERBEAUX) Sem. Hop. Paris 26 : 709 - 714 Février 1950.

66- H.T.A. due à une hydronéphrose unilatérale. (C. BOUZANIGO) Anna. Pédia. 174 : 35-39 Janvier-Février 1950.

67- Cas se rapportant à une athrophie rénale unilatérale. (G. PENAND) J. d'Urol. 55 : 579-581 49.

68- H.T.A. - Comparaison de 251 malades après la sympathectomie et d'un groupe choisi de 435 malades non-opérés. (S. HAMMARSTROM et P. BECHGAARD) Am. Journal Méd. 8 : 53-56 Janvier 1950.

69- H.T.A. due à une hydronéphrose. (J. PRAZAU) Rozhl Chir. 29 : 339-341 50.

70- Bol. Col. Brazil Cirurgioes 24 : 59-70 Décembre 1949.

71- H.T.A. dans une lésion rénale unilatérale avec arrêt de la croissance, traitée par néphrectomie. (H.S. MATHISEN) Acta Méd. Scan. 139 : 421-430.

72- Pyélo-néphrite bénigne et H.T. post-pyélo-néphritique. Helvetia Paed. Acta 167 : 553-558 Nov. 1951.

73- Effets de la suppression de la constriction de l'artère rénale en cas d'hypertension aiguë et chronique, chez un lapin. Clin. Sc. 10 : 177-183 Mai 1951.

74- Evaluation de la résistance rénale. J. Clin. Invest. 30 : 1143-1155 Octobre 1951.

75- Evidence du facteur rénal dans une opération expérimentale de l'aorte. Surgery 30: 206-217 Juillet 1951.

76- Syndrome de Goldblatt dû à une hydronéphrose aberrante de l'artère rénale. Canada Maj. 65: 145 Août 1951.

77- Pyélonéphrite et H.T. Arztl. Wechechen. 6 : 673-676 Juil. 20-51.

78- Lésions rénale en rapport avec une hypertension. (J. KENTUCKY) M.A. 49 : 240-415 Septembre 1951.

79- Pyélonéphrite expérimentale et H.T. chez des rats. Proc. Soc. Exper. Biol. et Méd. 77 : 762-764 Août 1951.
Nature d'une H.T. chez un rat néphrectomisé. Clin. Sc. 10 : 423-439 Nov. 1951.

80- H.T. maligne pendant une lésion rénale unilatérale. Helv. Paedia. Acta 6 : 414-427 Nov. 1951.

81- Evolution du traitement chirurgical. (R.H. SMITHWICK) Bibl. New-York Read. Méd. 25 : 698-716 Nov. 1949.

Phéochromocytone - Son diagnostic et son traitement. Annals of Surgery Juin 1950. Vol. 131 № 6 903.916
12 fig. 91.244 (1)

82- Paragangliome juxta-surrénalien hypertensif opéré avec succès. (R. FONTAINE et J. WARTER) Lyon chir. Janvier-Février 1948. 43 № 1 36-50 132.569 (1)

83- Chirurgie de la surrénale - Rapport au XII° Congrès de la Société Internationale de Chirurgie. (R. FONTAINE, P. FRANK et H. STOLL) New-Orleans. 10-16 Octobre 1949 58.109 (1)

84- Phéochromocytome d'une adrénale avec opération réussie. Rapport d'un cas. (A. FORSGREW et L. NESSET) Minesota Med. Février 1949. 32 : 170-174. 112.484 (1)

85- Coarctation aortique. (DE GEORGES). Thèse Paris 1954.

86- Fréquence absolue et relative d'une H.T. rénale et rôle dans les maladies rénales. Statistiques sur 3.142 autopsies. (E. BRETSCHGER) Cardiologia 19 : 182-199 - 51 G

87- H.T.A. d'origine rénale. Rev. du praticien. Mai 1952 № 15 p. 947 114002 A Suite de Paris Médical. Supplément 111.502 A.

88- (BRAASCH, WALTERS et HAMMER) J.A.M.A. 115,1837 - 1940.

89- Les paragangliomes de la glande carotidienne. Réflexions anatomo-pathologiques et cliniques à propos d'un cas opéré et guéri par l'extirpation de la tumeur avec conservation de la fourche carotidienne. (R. FONTAINE, H. GAILLARD et L. FRUHLING) Lyon chir. T 39 № 1 p. 41-49 1944 132.569 (1)

90- Le syndrome clinique des tumeurs du système phéochrome et leur curabilité. (Van GOIDSENHOVEN et Van den BROUKE) Presse Méd. № 52 p. 711 1945.

91- Oedème cérébro-méningé et oedème rétinien par H.T.A. (TH. ALAJOURNINE, R. THUREL et W.E. MAFFEI) Presse méd. 1911, 48, 458-461.

92- H.T.A. et sympathectomie - A propos de 47 cas opérés. (J. BOUCHET) Thèse 94 p. Paris 1952 Taib. Ed.

93- Action des résections E (type Smithwick) sur les altérations neuro-rétiniennes de l'H.T.A. (J. GUILLAUMAT) Sem. Hop. Paris 1952 28 : 2277-2290.

94- Considérations sur l'H.T.A. - parallélisme entre l'expérimentation et la clinique. (P. MILLIEZ, Cl. LAROCHE et F.LHERMITTE) Sem. Hop. Paris 1948 24 : 1731-1738.

95- Rein et hypertension. (P. MILLIEZ) Inf. Méd. 1951 et Bull. Méd. 1952 66-321.

96- L'avenir obstétrical des femmes hypertendues ayant subi une sympathectomie dorso-lombaire. (P. MILLIEZ et D. FRITEL) Presse méd. 1953 61 : 227-229.

97- L'H.T.A. gravidique récidivante. (P. MILLIEZ, D. FRITEL et A. BENYAKHLEF) Sem. Hop. Paris 1953 29 : 4025-4032.

98- (PASTEUR VALLERY-RADOT, P. MILLIEZ, R. WOLFROMM, F.MALLAT et P.A. JACOT) Pronostic et traitement des albuminuries. J. urolo. 1954 60 : 780-795.

99- Réversibilité de l'H.T. maligne. (C.W. PICKERING, A.D. WRIGHT et R.H. HEPTINSTALL) Lancet 1952 263 : 952-956 90.503 (1)

100- Hypertension artérielle permanente guérie par ablation d'un rein hypoplasique. (E. STEPHAN, D. CIAUDO et A. BEZRI) Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris 1953 69 : 1026-1030.

101- (R. FONTAINE, P. WARTER, P. FRANK, et R. RABIER) J. Radio. et électrol. 32 : 427. 51.

102- Tumeur des cellules chromaffines simulant une H.T. maligne. Cas avec guérison chirurgicale. (W.A. PRATT) J. Clin. Endocri. 11 : 630-640 Juin 1951 94.316 (1)

103- Phéochromocytome - Diagnostic et traitement. (J.A. YARBOROUGH) Am. Pract. et Digest Treat. 2 : 434-442 Mai 1951 110.211 (1)

104- Coarctation congénitale de l'aorte andominale avec H.T. tension en résultant. (E.R. FISCHER et A.C. CORCRAN) A.M.A. arch. Int. Méd. 89 : 913-950 Juin 1952 111.348 (1)

105- Evidence d'un facteur rénal dans une H.T. de coarctation expérimentale. (H.W. SCOTT et H.T. BAHUSON) Surgery 30. 206 211 Juillet 1951.

106- Coarctation, relation des résultats cliniques avec l'étude de la force cardio-vasculaire, étudiée avant, pendant et après le traitement chirurgical. (C.A. HALLENBRECK, E.H. WOOD, H.B. BURCHELL et O.T. CLAGETT) Surg. Gynec. et Obst. 92 : 75-80 Janvier 1951 111.200 (1)

107- Tumeur aortique isthmique - 10 cas - (F. D'ALLAINES et autres) Sem. Hop. Paris 26 : 2329-2335 Juin 30-50.

108- Maladie urologique, cause d'une H.T.A. (M.M. RATH et W. RUSSELL) Am. heart Journ. 29 : 516 1945 112.158 (1)

109- Relation des résultats cliniques avec l'étude de la force cardio-vasculaire, avant et après le traitement chirurgical d'une coarctation aortique. Surgery Gyne. et Obst. 1951 92 - 75.

110- Etudes sur le développement et la nature de l'H.T.A. en relation avec une C.A. expérimentale. Surg. Gyne. et Obst. 1950 90 - 193.

111- RATCLIFFE, NASHIT, PLUMB et BOHNE. J.A.M.A. 1947 133-297.

112- Paragangliome de la médullo-surrénale simulant une H.T.A. maligne. (PALMER et CASTELNAU) New-England Jour. med. 1938 219 : 793-796.

113- H.T.A. paroxystique et manifestations cliniques associées, en rapport avec les tumeurs bénignes des cellules chromaffines. (HOWARD et BARKER) Bull. Johns Hopkins Hosp.1937 61 : 371-410.

114- Symphosareome de la vessie. (W.C. QUINBY) Article dans Tr. Am. gén. urin. surgeons 1943 36 - 103.

115- Phéochromocytone et maladie hypertensive essentielle. (M. GOLDENBERG, H. ARANOW, A. SMITH et M. FABER) Arch. of Int. med. 1950 - 86 nº 6 823-836.

116- La nor-adrénaline dans les tumeurs de la surrénale. (P. HOLTON) "Nature" (London) 5/11/1949 163-217.

117- Phéochromocytone et H.T.A. chronique. (D.M. GREEN). Revue de 51 cas dont 27 avec H.T.A. permanente. J.A.M.A. 1946 131 : 1260-1265.

118- Le tableau clinique et le traitement des phéochromocytomes des surrénales. Etude de 8 cas dont 1 est amélioré par un traitement au thiuracil et guéri par l'intervention. (R. ESPERSEN et E. DAHL-IVERSEN) Acta chir. Scand.1946 94 nº 3-4 271-290.

119- Syndrome surrénalo-sympathique - tumeur du tissu chromaffine avec H.T.A. paroxystique. (R. Mac KEITH) Brit. Heart J. Janvier 1944 6 - I - 12.

120- Le F.O. dans le phéochromocytome. (3 obser.) (G.M. BRUCE) Tr. Am. Ophtal. Soc. 1947 45 : 201-228.

121- Tumeur de la médullo-surrénale. (F.N. HATCH, V. RICHARDS et R.J. SPIEGEL) Am. J. Med. 1949 6 : 633-642.

122- Phéochromocytomes. (C.F. CAHILL) J.A.M.A. 1948. № 3 180-186.

123- Etude la fonction rénale dans les H.T.A. paroxystiques. (L. de GENNES) La presse médicale 1933 51 : 641-644.

124- Phéochromocytome de la surrénale - le syndrome d'H.T.A. paroxystique. (D.W. Mac KENZIE et D. Mac EACHERN) Tr. Am. Génit. urin. surgeons 1938 31 : 127-154.

125- Ablation d'un phéochromocytome après une attaque d'H.T.A. paroxystique qui a été près d'être fatale. (A. BRUNSCHIG et E. HUMPHREYS) J.A.M.A. 1940 115 355-357.

126- Le traitement chirurgical de l'H.T.A. (R. LERICHE) Le progrès médicale 1941 № 29-30 535-542.

127- Considérations sur l'H.T.A. (P. MILLIEZ, C. LAROCHE, F. LHERMITTE) Sem. Hop. Paris 14 juill. 1948 24 nº 53 : 1731-1739.

128- Phéochromocytome et H.T.A. (D.M. GREEN) J.A.M.A. QS

129- Presse médicale - 59,: 1705-1706 Décembre 1950.

130- Adrénalectomie subtotale - rapport préliminaire sur 29 cas (J.T. PRIESTLEY) Ann. Surg. 134 : 464-475 Sept. 1951.

131- Hypercorticisme chronique de l'adulte. Etude diagnostique et thérapeutique. (Gilbert DREYFUS et M. ZARA) Sem. Hop. Paris 27 : 1375-1398 Avril 1931.

132- Mortalité dans la cure chirurgicale - tumeurs adrénocorticales. (M.B. GOLDENBERG) Postgrad. Med. 11 - 313-324 Avril 1952.

133- Le problème thérapeutique de la maladie de Cushing. (J. DECOURT) Presse médicale 1951 - 59 - 1705-1706.

134- Les origines hormonales de l'H.T.A. Presse médicale 1951 59- 1176-1178.

135- Cushing - (ROISIN) Thèse Paris 1950.

136- Hypertension essentielle et maladie cardiovasculaire (ARKIN) (Clin. North America, 21, 219-233, Jan. 1937)

137- Syndrome de néphrite chronique hypertensive et azotémique dans la tuberculose rénale. (BACHMAN) Thèse, Lyon 1925.

138- Atrophie rénale unilatérale associée à une hypertension. (A.H. BAGGENSTOSS & N.W. BARJER) Arch. Path. 32,966-982 déc. 1941.

139- Tuberculose rénale ouverte avec hypertension - néphrectomie - guérison clinique rapide et heureux effet de l'intervention sur l'H.T.A. (BARBIER & CIBERT) Lyon médical 5 avril 1931, p. 531.

140- H.T.A. et pyélonéphrite chronique atrophique - résultats d'une néphrectomie. (N.W. BARKER & W. WALTERS) J.A.M.A. 115, 912, 1940.

141- Maladie rénale unilatérale avec H.T.A.(J.D. BARNAY & I.H. SUBY) New-England jour. Med. 220, pp. 744-746, 1933.

142- L'H.T.A. par lésion rénale unilatérale. (M. BERGOUGNAN) Jour. Méd. Bordeaux 23-24, p. 477, décembre 1946.

143- Hypertension d'origine rénale. (A. BERNARD) Paris médical 20 novembre 1940.

144- L'H.T.A. d'origine rénale expérimentale. (BESANCON & COTTET) E.M.C. Rein, 18006.

145- L'étude sur l'étiologie de l'H.T.A. rénale. (BLALOCK & LEVY) Ann. of Surgery - Vol. 106 nº 105 Novembre 1937.

146- H.T.A. permanente et hydronéphrose. (P. BLAMOUTIER) Paris médical 30 : 415-419 7-14 sept. 1940.

147- Néphrectomie pour H.T.A. (C. HOLMES BOYD & LLOYD G. LEWIS) Jour. of Urology 52 p. 293 Octobre 1944.

148- Le rein chirurgical comme facteur d'H.T. (W.F. BRAASCH) Pro. of the interstate postgraduate medical assembly of North America Octobre 1941.

149- Le rein chirurgical comme facteur d'étiologique de l'H.T. (W.F. BRAASCH) Canadian med. assoc. Jour. 46, 1942.

150- H.T. et ses rapports avec la néphrec-néphroptose. (BRAASCH & RUY GOYANNA) Jour. of Urol. 53 - Janvier 1945 p. 1.

151- Trauma rénal et ses rapports avec l'H.T. (BRAASCH & STROMM) Jour. of Urol. 50 - 5 novembre 1943 p. 543.

152- Périnéphrite clinique et des effets sur la pression sanguine. (BRAASCH & WOOD) Jour. of Urol. 48, 4 Octobre 1942, p. 343.

153- Périnéphrite et abcès périphérique - effets sur la pression sanguine. (BRAASCH & WOOD) Jour. of Med. 22, 9 Nov. 1941 p. 368.

154- Un cas d'hypertension rénale. (BUMPUS) Jour. of Urol. 52, Octobre 1944 p. 293.

155- Pyélonéphrite chronique et H.T.A. (BUTLER) C.J. clin. Invest. 16, 889, novembre 1937.

156- H.T. post-traumatique expérimentale. (CASTONE & TRABUCCO) the urol. and cut. Review 50. Janvier 1946, p. 57.

157- Les troubles cardio-vasculaires curables de la distension vésicale. (CIBERT & FROMENT) Presse méd. 5 et 8 mars 1941.

158- Aspects rénaux d'une H.T. expérimentale et clinique. (CORCORAN & PAGE). The jour. of Lab. and Clin. med. 26, 1713, 1941 et Lyon chir. 42, 281, 1947.

159- Nature d'une atteinte rénale dans une pyélonéphrite aiguë et chronique et ses rapports avec une H.T. - Etude clinique et pathologique. (CRABTREE & PRIEN) Jour. of Urol. 1947, p. 220.

160- L'H.T. dans les maladies rénales unilatérales. (CROSBIE & FISSCHMANN) Jour. of Urol. 1939, 42, 6, 982-995.

161- Reins et hypertension. (DEHOUCK) Thèse Nancy 1937-1938.